

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DU DIAGNOSTIC  
DES PLEURÉSIES HEMORRAGIQUES  
(A PROPOS DE 130 OBSERVATIONS)

Thèse présentée et soutenue publiquement  
Le 28 Novembre 1966  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
par Jacques ROUSSEAU

Ancien Externe des Hôpitaux de Nancy  
Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire  
né le 26 Octobre 1940 à Paris 14<sup>e</sup>

*Examineurs de la Thèse :*

MM. LAMY, Professeur ..... Président

KISSEL, Professeur .....  
ANTHOINE, Agrégé .....  
BRIQUEL, Chargé de Cours .....  
} Juges





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DU DIAGNOSTIC  
DES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES

(A propos de 130 observations)



UNIVERSITÉ DE NANCY  
FACULTÉ DE MÉDECINE

*Doyen* : M. A. BEAU  
*Assesseur* : M. C. BURG

*Doyens honoraires*  
MM. LUCIEN, PARISOT, SIMONIN

*Professeurs honoraires*  
MM. JEANDELIZE, SANTENOISE, CHAILLEY-BERT, HAMANT, MUTEL,  
FRANCK, MELNOTTE, VERMELIN, GUILLEMIN, HOUPERT

*Professeurs*

|                                              |                 |
|----------------------------------------------|-----------------|
| Anatomie .....                               | M. CAYOTTE      |
| Anatomie pathologique .....                  | M. FLORENTIN    |
| Bactériologie et parasitologie .....         | M. HELLUY       |
| Chimie biologique .....                      | M. WOLFF        |
| Clinique chirurgicale A .....                | M. CHALNOT      |
| Clinique chirurgicale B .....                | N...            |
| Clinique chirurgicale infantile .....        | M. BEAU         |
| Clinique chirurgicale et gynécologique ..... | M. BERTRAND     |
| Clinique dermato-syphiligraphique .....      | M. BEUREY       |
| Clinique médicale A .....                    | M. HERBEUVAL    |
| Clinique médicale B .....                    | M. KISSEL       |
| Clinique de neurologie et psychiatrie .....  | M. ARNOULD G.   |
| Clinique de neuro-chirurgie .....            | M. LEPOIRE      |
| Clinique obstétricale .....                  | M. HARTEMANN J. |



|                                                 |                 |
|-------------------------------------------------|-----------------|
| Clinique ophtalmologique .....                  | M. THOMAS       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....         | M. GRIMAUD      |
| Clinique de pédiatrie et puériculture .....     | M. NEIMANN      |
| Clinique de pneumo-phthisiologie .....          | M. LAMY         |
| Clinique rhumatologique .....                   | M. LOUYOT       |
| Clinique stomatologique .....                   | M. GOSSEREZ     |
| Clinique des voies urinaires .....              | N...            |
| Electro-radiologie clinique .....               | M. ROUSSEL      |
| Embryologie .....                               | M. DOLLANDER    |
| Histologie .....                                | M. LEGAIT       |
| Hydrologie thérapeutique et pharmacologie ..... | M. LAMARCHE     |
| Hygiène et médecine sociale .....               | M. SENAULT      |
| Médecine légale .....                           | M. HEULLY       |
| Médecine du travail et réadaptation .....       | M. PIERQUIN     |
| Pathologie chirurgicale .....                   | M. LOCHARD      |
| Pathologie médicale .....                       | M. HARTEMANN P. |
| Physiologie .....                               | M. ARNOULD P.   |
| Physio-pathologie respiratoire .....            | M. SADOUL       |
| Physique .....                                  | M. BURG         |
| Sémiologie chirurgicale .....                   | M. SOMMELET     |
| Thérapeutique .....                             | M. FAIVRE       |

*Professeurs à titre personnel*

MM. BREHANT, DUREUX, De LAVERGNE, RAUBER

*Professeurs sans chaire*

MM. CORDIER, DEBRY, GROSS,  
LARCAN, PAYSANT, PIERSON, RIBON, RICHON



*Maîtres de conférences agrégés*

|                                      |                 |
|--------------------------------------|-----------------|
| Anatomie et chirurgie générale ..... | N...            |
| Anatomie pathologique .....          | N...            |
| Anesthésiologie .....                | M. PICARD       |
| Bactériologie .....                  | M. BURDIN       |
| Carcinologie .....                   | M. CHARDOT      |
| Chimie .....                         | M. NABET        |
| Chirurgie .....                      | M. BESSOT       |
| Electroradiologie .....              | M. ANTOINE      |
| Electroradiologie .....              | Mme TREHEUX     |
| Electroradiologie .....              | N...            |
| Electroradiologie .....              | N...            |
| Hématologie .....                    | M. STREIFF      |
| Hématologie .....                    | M. PETERS       |
| Histologie .....                     | M. GRIGNON      |
| Hygiène .....                        | M. FOLIGUET     |
| Médecine et thérapeutique .....      | M. BABEAU       |
| Médecine et thérapeutique .....      | M. CUNY         |
| Médecine et thérapeutique .....      | M. GAUCHER      |
| Médecine et thérapeutique .....      | M. GILGENKRANTZ |
| Médecine et thérapeutique .....      | M. GRILLIAT     |
| Médecine et thérapeutique .....      | M. SCHMITT      |
| Médecine et thérapeutique .....      | N...            |
| Médecine légale .....                | M. de REN       |
| Neuro-chirurgie .....                | M. MONTAUT      |
| Neurologie et psychiatrie .....      | M. TRIDON       |
| Neurologie et psychiatrie .....      | M. LAXENAIRE    |
| Pathologie expérimentale .....       | M. LACOSTE      |
| Pharmacologie .....                  | N...            |
| Pédiatrie et puériculture .....      | M. MANCIAUX     |
| Pneumo-phtisiologie .....            | M. ANTHOINE     |
| Physiologie .....                    | M. BOULANGÉ     |
| Physiologie .....                    | M. BOURA        |
| Physiologie .....                    | M. BOUVEROT     |
| Physique .....                       | M. MARTIN       |
| Physique .....                       | M. ROBERT       |



*Agrégés en exercice*

|                                              |               |
|----------------------------------------------|---------------|
| Chirurgie .....                              | M. BENICHOUX  |
| Chirurgie .....                              | M. MICHON     |
| Chirurgie .....                              | M. GROSDIDIER |
| Chirurgie .....                              | M. PREVOT     |
| Chirurgie .....                              | M. VICHARD    |
| Chirurgie .....                              | M. FRISCH     |
| Médecine .....                               | M. HURIET     |
| Médecine légale et médecine du travail ..... | M. PERNOT     |
| Ophtalmologie .....                          | M. ALGAN      |
| Oto-rhino-laryngologie .....                 | M. WAYOFF     |
| Urologie .....                               | M. GUILLEMIN  |

*Agrégés libres*

MM. ANDRE, ARNULF

*Secrétaire : M. SEUROT*

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.



*A notre Maître et Président de Thèse*

M. LE PROFESSEUR LAMY

Professeur de Clinique de Pneumo-Phthisiologie

*Après nous avoir accueilli dans son service comme externe, il nous a fait l'honneur de nous confier les fonctions d'interne.*

*Nous admirons l'étendue de ses connaissances et son remarquable sens clinique. Son enthousiasme et son dynamisme nous ont toujours séduits.*

*Nous le remercions d'avoir accepté la présidence de cette thèse et le prions de bien vouloir agréer l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.*



*A nos Juges*

M. LE PROFESSEUR KISSEL

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Durant notre bref stage d'externe dans son service, nous avons pu apprécier la clarté de son enseignement, la rigueur de son raisonnement clinique, sa bienveillance.*

*Il a bien voulu nous confier ses observations personnelles.*

*Nous le prions de croire à notre profond respect et à notre gratitude.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANTHOINE

Maître de Conférences Agrégé de Pneumo-Phtisiologie

*Il a toujours été pour nous un modèle et nous admirons sa puissance de travail, sa vaste érudition, sa conscience professionnelle et sa gentillesse.*

*Nous avons bénéficié de son enseignement incomparable et nous lui devons la correction minutieuse de ce travail.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre reconnaissance.*



M. LE DOCTEUR BRIQUEL

Chargé de Cours

*Nous avons eu la chance de travailler en sa compagnie pendant neuf mois et avons pu ainsi profiter de sa grande expérience pneumophtisiologique.*

*Nous tenons à lui exprimer nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour l'honneur qu'il nous fait en siégeant dans notre jury.*



A M. LE DOCTEUR REBEIX

Chef de Clinique, Assistant des Hôpitaux

*En témoignage de notre vive amitié.*

A M. LE DOCTEUR VAILLANT

Chef de Clinique, Assistant des Hôpitaux

*Avec l'expression de notre sincère amitié.*

A M. LE DOCTEUR BLONDELET

Attaché à la Clinique de Pneumo-Phtisiologie

*Avec notre amitié et nos remerciements.*



A M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR PILOD

Ancien Professeur Agrégé du Val-de-Grace

Membre de l'Académie de Médecine

*Il nous a fait l'honneur de s'intéresser à nous  
et nous a prodigué des conseils particulièrement  
précieux.*

*Nous tenons à lui exprimer notre profonde  
gratitude et notre respectueux attachement.*

A M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grace

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire  
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction DESGENETTES

Officier de la Légion d'Honneur

A M. LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL FOLIGUET

Maître de Conférences Agrégé d'Hygiène

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire SÉDILLOT

Chevalier de la Légion d'Honneur

A M. LE MÉDECIN COMMANDANT HENRY

Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Militaire SÉDILLOT

Commandant le détachement E.S.S.M. de Nancy



A MA MÈRE, A MON PÈRE

*En faible témoignage de ma très profonde  
reconnaissance et avec toute mon affection.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

*Trop précocement disparu.*

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES

de l'Externat et de l'Internat des Hôpitaux de Nancy  
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire



## SERMENT

*Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.*



## INTRODUCTION

Les épanchements pleuraux hémorragiques constituent une affection bien classique, qui, a priori, ne pose que peu de problèmes. Le diagnostic positif en est extrêmement facile, le diagnostic différentiel est très réduit et le diagnostic étiologique semble relativement aisé, du moins en apparence.

Cela est parfaitement exact, bien sûr, mais sous ce masque de facilité se cache un certain nombre de difficultés et diverses imprécisions qui nous semblent justifier une mise au point. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'effectuer ce travail en nous appuyant sur 130 observations recueillies à la Clinique de Pneumo-Phtisiologie (Professeur LAMY) et à la Clinique Médicale « B » (Professeur KISSEL) du Centre Hospitalier Régional de NANCY et parmi les observations personnelles de Monsieur le Professeur LAMY.

Après avoir défini ce que nous entendons par pleurésie hémorragique, nous rapporterons succinctement, sous forme de tableaux, nos observations. Notre étude s'appuiera sur elles et intéressera le diagnostic avec trois grands chapitres : les deux premiers seront brefs et concerneront les diagnostics positif et différentiel ; par contre, nous nous étendrons beaucoup plus sur le diagnostic étiologique qui constitue l'essentiel de la question et qui fera l'objet du troisième chapitre. Le diagnostic étiologique traitera successivement des pleurésies hémorragiques malignes, tuberculeuses et bénignes non tuberculeuses. Puis, assez rapidement, nous envisagerons les grandes lignes du traitement des diverses catégories de pleurésies hémorragiques. Enfin, dans un dernier chapitre, nous tenterons de dégager les quelques conclusions qui découlent de notre étude.



## DÉFINITION

Selon les auteurs classiques, le terme de pleurésie hémorragique devrait être réservé aux épanchements pleuraux qui contiennent macroscopiquement du sang. Ainsi, LAENNEC disait : « j'appelle pleurésie hémorragique la réunion d'une hémorragie ordinairement légère dans la plèvre à l'inflammation de la même membrane ». RAMOND, dans ses célèbres cliniques, précise que « les pleurésies hémorragiques sont des pleurésies dont le liquide est nettement et, à première vue, coloré en rose, en rouge, ou en brun par du sang plus ou moins altéré ». On ne pourrait donc parler de pleurésie hémorragique que devant une pleurésie dont le liquide est rose, rouge ou noirâtre selon la qualité et la quantité du sang mélangé au liquide transsudatif ou exsudatif, ou même purulent contenu dans la plèvre malade.

En fait, cela paraît arbitraire et l'on est en droit de se demander pourquoi seul un liquide macroscopiquement sanglant mériterait de caractériser une pleurésie hémorragique. Pourquoi ne pourrait-on pas parler de pleurésie hémorragique microscopique alors qu'on admet, par exemple, l'existence des hématuries microscopiques dont on connaît toute l'importance en néphrologie et en urologie ?

Ainsi admettrons-nous la réalité de ces épanchements pleuraux microscopiquement hémorragiques. Cependant cela pose le problème du nombre minimum d'hématies que doit contenir chaque millimètre cube de liquide car il ne saurait être question de dénommer hémorragique une pleurésie séro-fibrineuse sous prétexte que le laboratoire a noté la présence de quelques hématies dans le liquide pleural. DIEULAFOY soulignait qu'un épanchement pleural devenait macroscopiquement hémorragique lorsque la densité des hématies dans le liquide était supérieure à 5.000, à 6.000 par millimètre cube.

CHRÉTIEN a réalisé des suspensions d'hématies à concentration croissante dans des exsudats pleuraux ; il constate que c'est au-delà de 10.000 hématies par millimètre cube que le liquide devient séro-hémorragique ; au-delà de 100.000 hématies, il est franchement sanglant et ressemble à du sang pur. Aussi nous semblerait-il intéressant de pratiquer une numération des hématies dans les liquides pleuraux comme on pratique un débit-minute des hématies dans les urines afin de dépister les hématuries microscopiques.



Ces remarques faites, il nous paraît indispensable d'ajouter une condition supplémentaire à la définition des auteurs classiques : l'incoagulabilité du liquide. Un liquide pleural hémorragique, laissé dans un tube, doit sédimenter, les éléments figurés se déposant au fond du tube et la fraction liquide les surmontant ; mais, en aucun cas, il ne doit coaguler et donner naissance à un caillot, ce qui fait la différence avec l'hémothorax.

Par conséquent, nous entendrons sous le terme de pleurésie hémorragique tout épanchement pleural dont le liquide est incoagulable et contient au minimum 5.000 hématies par millimètre cube.

## OBSERVATIONS

Nous remercions Messieurs les Professeurs KISSEL et LAMY qui, en nous permettant d'utiliser les observations de leur service respectif, nous ont aussi facilité la réalisation de ce travail.

Nous nous référerons aux 130 observations dont les sources sont les suivantes :

- Clinique Pneumo-Phtisiologie : 68 dossiers.
- Clinique Médicale « B » : 31 dossiers.
- Observations de M. le Professeur LAMY : 31 dossiers.

Tout d'abord, une première remarque s'impose : les 68 dossiers provenant de la Clinique de Pneumo-Phtisiologie ne concernent que des malades du sexe masculin alors que ceux de la Clinique Médicale « B » intéressent des patients des deux sexes ; cela explique certainement la grande prédominance masculine que l'on constatera. Par ailleurs, ces deux cliniques ne reçoivent que des malades adultes et nous ne présenterons aucune observation de très jeunes malades.

Les dossiers issus de la Clinique de Pneumo-Phtisiologie intéressent une période s'étendant de 1957 à 1966. Durant ces dix années, 6.800 malades furent hospitalisés et 539 d'entre eux étaient porteurs d'un épanchement pleural, soit 7,87 %. Parmi ces 539 malades, 353 présentaient un épanchement séro-fibrineux (65,49 % des pleurésies), 96 un épanchement purulent (17,84 %), 68 un épanchement hémorragique (12,62 %), 14 un hémithorax (2,60 %), enfin 8 un épanchement à cholestérol ou à éosinophiles (1,48 %). Les pleurésies hémorragiques représentent donc 12,62 % de nos pleurésies et 1 % de nos dossiers de Pneumo-Phtisiologie. Pour CHRÉTIEN, la fréquence relative des pleurésies hémorragiques par rapport aux autres pleurésies est de 14 % ; pour COURY, elle est de 15,1 %.



| <u>N °</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Coté</u> | <u>Diagnostic</u> | <u>Etiologie</u>                         | <u>Moyens de diagnostic</u>                        |
|------------|-------------|------------|-------------|-------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| 1          | M           | 57         | G           | Malignité         | Carc. bronchique                         | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                      |
| 2          | M           | 42         | G           | Bénignité         | Tuberculose                              | Liq. pleur.: lymphocytose<br>Epreuve thérapeutique |
| 3          | M           | 53         | G           | Bénignité         | Tuberculose                              | Liq. pleur.: lymphocytose<br>Epreuve thérapeutique |
| 4          | M           | 35         | D           | Bénignité         | Tuberculose                              | Liq. pleur.: lymphocytose<br>Epreuve thérapeutique |
| 5          | M           | 68         | D+G         | -                 | Indéterminée                             | -                                                  |
| 6          | M           | 35         | D           | -                 | Indéterminée                             | -                                                  |
| 7          | M           | 41         | G           | Malignité         | Adénocarcinome (Primitif indéterminé)    | Liq. pleur.: Cell. néopl.                          |
| 8          | M           | 64         | D           | Bénignité         | Tuberculose (Pneumothorax thérapeutique) | Liq. pleur.: BK+<br>Ro pulmonaire                  |
| 9          | M           | 59         | D           | Bénignité         | Cirrhose décompensée                     | Contexte clinique<br>Bilan hépatique               |
| 10         | F           | 65         | G           | -                 | Indéterminée                             | -                                                  |
| 11         | M           | 47         | G           | Bénignité         | Tuberculose (Pneumothorax thérapeutique) | Ro pulmonaire                                      |
| 12         | M           | 40         | D           | Bénignité         | Tuberculose                              | Expectoration: BK+<br>Ro pulmonaire                |
| 13         | M           | 55         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.                          |
| 14         | M           | 57         | D           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                      | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                      |
| 15         | F           | 18         | G           | Malignité         | Chondrosarcome costal                    | Biopsie costale                                    |
| 16         | M           | 58         | G           | Bénignité         | Tuberculose                              | Epreuve thérapeutique                              |
| 17         | M           | 50         | D           | -                 | Indéterminée                             | -                                                  |
| 18         | M           | 48         | G           | -                 | Indéterminée                             | -                                                  |
| 19         | M           | 58         | D           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                     | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                      |
| 20         | M           | 49         | D           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                      | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                      |
| 21         | M           | 47         | G           | -                 | Indéterminée                             | -                                                  |
| 22         | M           | 30         | D           | Bénignité         | Lipomyxome médiastinal                   | Intervention chirurgicale                          |
| 23         | M           | 37         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.                          |

| <u>N °</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Coté</u> | <u>Diagnostic</u> | <u>Etiologie</u>                              | <u>Moyens de diagnostic</u>                                |
|------------|-------------|------------|-------------|-------------------|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| 24         | M           | 54         | G           | Bénignité         | Embolie pulmonaire                            | Contexte clinique                                          |
| 25         | M           | 22         | D           | Bénignité         | Tuberculose                                   | Liq. pleur; Lymphocytose<br>Ro pulmonaire - Cuti+++        |
| 26         | F           | 50         | G           | Malignité         | Cancer du Sein                                | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 27         | M           | 53         | G           | Bénignité         | Tuberculose                                   | Ro pulmonaire                                              |
| 28         | M           | 61         | G           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                          | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 29         | M           | 55         | D           | Malignité         | Mésothéliome pleural<br>malin primitif        | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 30         | M           | 64         | G           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                          | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 31         | M           | 55         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                          | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 32         | M           | 75         | G           | -                 | Indéterminée                                  | -                                                          |
| 33         | M           | 74         | G           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                           | Bronchoscopie                                              |
| 34         | F           | 48         | G           | Malignité         | Cancer du SEIN                                | -                                                          |
| 35         | M           | 48         | G           | Malignité         | Mésothéliome pleural<br>malin primitif        | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 36         | M           | 64         | D           | Malignité         | Sarcome de la Thyroïde                        | -                                                          |
| 37         | F           | 42         | D+G         | Malignité         | Cancer du Sein                                | -                                                          |
| 38         | M           | 23         | D           | Bénignité         | Tuberculose                                   | Liq. pleur.: Lymphocytose<br>Cuti++ Epreuve thérapeutique  |
| 39         | M           | 62         | G           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                          | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie |
| 40         | F           | 60         | D           | Malignité         | Cancer du Sein                                | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 41         | M           | 45         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                          | Ro pulmonaire - Biopsie pleur.                             |
| 42         | M           | 44         | D           | Bénignité         | Insuf. rénale chr. par<br>Reins polykystiques | Bilan rénal clinique, biologique<br>et radiologique        |
| 43         | M           | 61         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                          | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Biopsie de plèvre             |
| 44         | F           | 41         | G           | Malignité         | Cancer du Colon                               | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 45         | M           | 29         | G           | Bénignité         | Tuberculose                                   | Cuti+++ Epreuve thérapeutique                              |
| 46         | M           | 63         | D           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                           | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie |

| <u>N °</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Coté</u> | <u>Diagnostic</u> | <u>Etiologie</u>                       | <u>Moyens de diagnostic</u>                                  |
|------------|-------------|------------|-------------|-------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| 47         | F           | 52         | D+G         | Malignité         | Cancer de l Ovaire                     | -                                                            |
| 48         | M           | 36         | G           | Malignité         | Mésothéliome pleural<br>malin primitif | Biopsie chirurgicale                                         |
| 49         | F           | 58         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Biopsie pleurale                                             |
| 50         | M           | 62         | G           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie   |
| 51         | M           | 53         | G           | Malignité         | Carc. bronch. épîd.                    | Expectoration: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie |
| 52         | M           | 67         | G           | Malignité         | Carc. bronch. indéterminé              | Ro pulmonaire                                                |
| 53         | F           | 26         | D           | Malignité         | Adénocarc. bronch.                     | Bronchoscopie                                                |
| 54         | M           | 71         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire                   |
| 55         | M           | 50         | G           | Malignité         | Cancer de l Estomac                    | -                                                            |
| 56         | F           | 45         | G           | Malignité         | Adénocarc. bronch.                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie   |
| 57         | F           | 55         | G           | Bénignité         | Cirrhose décompensée                   | Contexte clinique<br>Bilan hépatique                         |
| 58         | M           | 62         | G           | Malignité         | Cancer du Rein                         | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                    |
| 59         | F           | 50         | G           | Malignité         | Carc. bronch. indéterminé              | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                    |
| 60         | F           | 61         | G           | Malignité         | Cancer du Sein                         | -                                                            |
| 61         | M           | 59         | D           | Malignité         | Mésothéliome pleural<br>malin primitif | Biopsie chirurgicale                                         |
| 62         | F           | 77         | D           | Bénignité         | Syndrome de Demons-Meigs               | Kyste ovarien - Ascite hémorr.                               |
| 63         | M           | 49         | D           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                                |
| 64         | F           | 54         | D           | Malignité         | Cancer de l Ovaire                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                    |
| 65         | F           | 43         | G           | Malignité         | Cancer du Sein                         | -                                                            |
| 66         | M           | 69         | D           | Malignité         | Cancer du larynx                       | -                                                            |
| 67         | F           | 40         | D           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                                |
| 68         | M           | 68         | D           | Bénignité         | Tuberculose                            | Liq. pleur.: Lymphocytose<br>Ro pulmonaire                   |
| 69         | M           | 62         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | -                                                            |

| <u>N °</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Coté</u> | <u>Diagnostic</u> | <u>Etiologie</u>                       | <u>Moyens de diagnostic</u>                                |
|------------|-------------|------------|-------------|-------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| 70         | M           | 39         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Biopsie pleurale                                           |
| 71         | M           | 64         | D           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 72         | F           | 61         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Ro pulmonaire - Biopsie pleur.                             |
| 73         | M           | 55         | D           | Malignité         | Mésothéliome pleural<br>malin primitif | Pleuroscopie - Biopsie pleur.<br>Ro pulmonaire             |
| 74         | F           | 58         | G           | -                 | Indéterminée                           | -                                                          |
| 75         | M           | 57         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 76         | M           | 62         | D           | Bénignité         | Insuffisance cardiaque                 | -                                                          |
| 77         | M           | 49         | D           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                    | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 78         | M           | 61         | G           | Malignité         | Maladie de Hodgkin                     | Biopsie pleurale                                           |
| 79         | N           | 66         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 80         | M           | 49         | G           | Malignité         | primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 81         | M           | 50         | G           | -                 | Indéterminée                           | -                                                          |
| 82         | M           | 46         | D           | Bénignité         | Tuberculose                            | Expectoration: BK+                                         |
| 83         | M           | 59         | D           | -                 | Indéterminée                           | -                                                          |
| 84         | M           | 47         | G           | Malignité         | Carc. bronch. épид .                   | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 85         | M           | 19         | D           | -                 | Indéterminée                           | -                                                          |
| 86         | M           | 61         | D           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                    | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 87         | M           | 69         | D           | Malignité         | Adénocarc. bronch.                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie |
| 88         | M           | 52         | G           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                              |
| 89         | M           | 66         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq; pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 90         | F           | 25         | D           | Bénignité         | Embolie pulmonaire                     | -                                                          |
| 91         | M           | 37         | D+G         | -                 | Indéterminée                           | -                                                          |
| 92         | M           | 74         | G           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Biopsie pleurale - Ro pulmon. |
| 93         | M           | 82         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                  |
| 94         | M           | 80         | D           | Malignité         | Adénocarc. bronch.                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Bronchoscopie                 |

| <u>N °</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Coté</u> | <u>Diagnostic</u> | <u>Etiologie</u>                       | <u>Moyens de diagnostic</u>                                                         |
|------------|-------------|------------|-------------|-------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| 95         | M           | 74         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                                           |
| 96         | M           | 70         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | -                                                                                   |
| 97         | M           | 35         | D           | Bénignité         | Tuberculose                            | Cuti++ Epreuve thérapeutique                                                        |
| 98         | M           | 40         | G           | Malignité         | Leucosarcomatose                       | Liq. pleur.: Cell. évocatrices<br>NF - Myélogramme                                  |
| 99         | M           | 59         | D           | Bénignité         | Tuberculose                            | Expectoration: BK+<br>Cuti++ Ro pulmonaire                                          |
| 100        | M           | 79         | D           | Malignité         | Adénocarc. bronch.                     | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Bronchoscopie                                          |
| 101        | M           | 61         | G           | Bénignité         | Pancréatite aigue                      | Contexte clinique<br>Augment. des Amylases(Sang,<br>Urines et Liq. pleur.)          |
| 102        | F           | 68         | D           | Malignité         | Cancer de l Uterus                     | Biopsie pleurale                                                                    |
| 103        | M           | 43         | D           | Bénignité         | Tuberculose                            | Liq. pleur.,expectoration:BK+<br>Ro pulmonaire                                      |
| 104        | M           | 37         | G           | Malignité         | Maladie de Hodgkin                     | Liq. pleur.: Cell. de Sternberg                                                     |
| 105        | F           | 83         | D           | Malignité         | Mésothéliome pleural<br>malin primitif | -                                                                                   |
| 106        | M           | 22         | G           | Bénignité         | Tuberculose                            | Liq. pleur.: Lymphocytose<br>Expectoration: BK+<br>Ro pulmonaire                    |
| 107        | F           | 64         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                                           |
| 108        | M           | 63         | D           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.                   | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                                                       |
| 109        | M           | 73         | G           | Malignité         | Carc. bronch. épид.                    | Bronchoscopie                                                                       |
| 110        | M           | 55         | D           | Malignité         | Adénocarc. bronch.                     | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                                                       |
| 111        | M           | 47         | G           | Bénignité         | Tuberculose                            | Expectoration: BK+<br>Ro pulmonaire                                                 |
| 112        | F           | 75         | G           | Malignité         | Cancer du SEIN                         | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                                           |
| 113        | M           | 62         | D           | Malignité         | Leucosarcomatose                       | Liq. pleur.: Cell. évocatrices<br>Ro pulmonaire - Bronchoscopie<br>NF - Myélogramme |
| 114        | M           | 66         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé                   | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                                           |
| 115        | M           | 25         | D           | -                 | Indéterminée                           | -                                                                                   |

| <u>N °</u> | <u>Sexe</u> | <u>Age</u> | <u>Coté</u> | <u>Diagnostic</u> | <u>Etiologie</u>          | <u>Moyens de diagnostic</u>                                                  |
|------------|-------------|------------|-------------|-------------------|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 116        | M           | 61         | G           | Malignité         | Carc. bronch. épид.       | Liq. pleur.: Cell. néopl.<br>Biopsie pleurale                                |
| 117        | M           | 65         | D           | Bénignité         | Embolie pulmonaire        | Contexte clinique                                                            |
| 118        | M           | 67         | D           | Bénignité         | Embolie pulmonaire        | Contexte clinique et radiolog.                                               |
| 119        | M           | 52         | D           | Bénignité         | Tuberculose               | Liq. pleur.: Lymphocytose<br>Cuti+++ Epreuve thérapeutique                   |
| 120        | M           | 60         | G           | Bénignité         | Tuberculose               | Liq. pleur.,expectoration:RK+<br>Liq. pleur.: Lymphocytose<br>R o pulmonaire |
| 121        | M           | 55         | D           | Malignité         | Adénocarc. bronch.        | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                                                |
| 122        | M           | 57         | D           | Bénignité         | Embolie pulmonaire        | Contexte clinique                                                            |
| 123        | F           | 60         | D           | Malignité         | Cancer du Sein            | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                                    |
| 124        | M           | 62         | D           | Bénignité         | Cirrhose post-Hépatite    | Contexte clinique<br>Bilan hépatique                                         |
| 125        | M           | 61         | D           | Malignité         | Carc. bronch. anapl.      | Ro pulmonaire - Bronchoscopie                                                |
| 126        | M           | 55         | D           | Malignité         | Carc. bronch. indéterminé | Ro pulmonaire                                                                |
| 127        | M           | 59         | D           | Malignité         | Primitif indéterminé      | Biopsie pleurale                                                             |
| 128        | M           | 73         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé      | Biopsie pleurale                                                             |
| 129        | M           | 65         | D           | Malignité         | Cancer du Colon           | Biopsie pleurale                                                             |
| 130        | M           | 42         | G           | Malignité         | Primitif indéterminé      | Liq. pleur.: Cell. néopl.                                                    |



## TABLEAU RÉCAPITULATIF N° 1

### Statistiques générales

concernant les caractères bio-cliniques de nos 130 cas

#### TERRAIN :

##### Age :

|                          |                 |
|--------------------------|-----------------|
| avant 40 ans .....       | 13,8 % — 18 cas |
| entre 40 et 60 ans ..... | 47,7 % — 62 cas |
| après 60 ans .....       | 38,5 % — 50 cas |
| minimum : 18 ans         |                 |
| maximum : 83 ans         |                 |
| moyenne : 54 ans 1/2     |                 |

##### Sexe :

Ensemble des dossiers :

- 104 hommes — 80 %
- 26 femmes — 20 %

Dossiers de la Clinique Médicale « B » et de Monsieur le professeur LAMY

- 36 hommes — 58 %
- 26 femmes — 42 %

#### CIRCONSTANCES DE DÉBUT :

|                                  |                 |
|----------------------------------|-----------------|
| — baisse de l'état général ..... | 40 % — 52 cas   |
| — dyspnée .....                  | 35 % — 46 cas   |
| — point de côté .....            | 33 % — 43 cas   |
| — toux .....                     | 13,6 % — 17 cas |
| — hémoptysie .....               | 12 % — 15 cas   |
| — « pneumopathie » .....         | 10,4 % — 13 cas |
| — affection causale connue ..... | 24 % — 30 cas   |
| — dépistage systématique .....   | 6,4 % — 8 cas   |

#### COTÉ INTÉRESSÉ :

|                   |                 |
|-------------------|-----------------|
| — droit .....     | 52,3 % — 68 cas |
| — gauche .....    | 44,6 % — 58 cas |
| — bilatéral ..... | 3,1 % — 4 cas   |

#### CARACTÈRES DU LIQUIDE PLEURAL :

##### Chimie (Albumine) :

|                                        |                 |
|----------------------------------------|-----------------|
| supérieure à 30 g/l (exsudat) .....    | 62,7 % — 52 cas |
| inférieure à 30 g/l (transsudat) ..... | 37,3 % — 31 cas |

*Cytologie :*

Formule :

|                      |                 |                           |
|----------------------|-----------------|---------------------------|
| — bigarrée .....     | 46,4 % — 39 cas |                           |
| — polynucléaires ... | 21,4 % — 18 cas | } à<br>prédominance<br>de |
| — lymphocytes .....  | 32,2 % — 27 cas |                           |
| — éosinophiles ..... | 21,4 % — 18 cas |                           |

Cellules néoplasiques :

|                  |                 |
|------------------|-----------------|
| — absence .....  | 66,6 % — 70 cas |
| — présence ..... | 33,3 % — 35 cas |

*Bactériologie (B. K.) :*

|                |               |
|----------------|---------------|
| absence .....  | 96 % — 74 cas |
| présence ..... | 4 % — 3 cas   |

BRONCHOSCOPIE DANS LES PLEURÉSIES NÉOPLASIQUES :

|                    |                 |
|--------------------|-----------------|
| normale .....      | 54,9 % — 39 cas |
| suspecte .....     | 14,1 % — 10 cas |
| pathologique ..... | 31 % — 22 cas   |

ASPIRATION ET BIOPSIE BRONCHIQUES DANS LES PLEURÉSIES NÉOPLASIQUES :

|                |                 |
|----------------|-----------------|
| négative ..... | 58,8 % — 40 cas |
| positive ..... | 41,2 % — 28 cas |

PLEUROSCOPIE (4 cas)

|                |              |
|----------------|--------------|
| négative ..... | 75 % — 3 cas |
| positive ..... | 25 % — 1 cas |

BIOPSIE PLEURALE : (14 cas)

|                |                |
|----------------|----------------|
| négative ..... | 0 % — 0 cas    |
| positive ..... | 100 % — 14 cas |

## TABLEAU RÉCAPITULATIF N° 2

### Diagnostic étiologique

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES MALIGNES : 64,6% — 84 cas                     |    |
| <i>Au cours des tumeurs malignes primitives de la plèvre .....</i>     | 6  |
| <i>Au cours des tumeurs malignes pariétales et médiastinales .....</i> | 1  |
| — chondrosarcome costal .....                                          | 1  |
| <i>Au cours des tumeurs malignes broncho-pulmonaires .....</i>         | 32 |
| — carcinome anaplasique .....                                          | 12 |
| — carcinome épidermoïde .....                                          | 10 |
| — adénocarcinome .....                                                 | 7  |
| — histologie non précisée .....                                        | 3  |
| <i>Au cours des tumeurs malignes extra-thoraciques .....</i>           | 17 |
| — du sein .....                                                        | 8  |
| — de l'ovaire .....                                                    | 2  |
| — du colon .....                                                       | 2  |
| — du rein .....                                                        | 1  |
| — de l'utérus .....                                                    | 1  |
| — de la thyroïde .....                                                 | 1  |
| — de l'estomac .....                                                   | 1  |
| — du larynx .....                                                      | 1  |
| <i>Au cours des hémoréticulopathies malignes .....</i>                 | 4  |
| — maladie de Hodgkin .....                                             | 2  |
| — leucosarcomatose de Sternberg .....                                  | 2  |
| <i>Au cours d'affections malignes non précisées .....</i>              | 24 |
| PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES TUBERCULEUSES : 15,4 % — 20 cas               |    |
| <i>Sans foyer parenchymateux pulmonaire .....</i>                      | 8  |
| <i>Avec foyer parenchymateux pulmonaire .....</i>                      | 10 |
| <i>Après pneumothorax thérapeutique .....</i>                          | 2  |
| PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES BÉNIGNES NON TUBERCULEUSES :                  |    |
| 10 % — 13 cas                                                          |    |
| <i>Au cours d'affections cardio-vasculaires .....</i>                  | 6  |
| — embolie pulmonaire .....                                             | 5  |
| — insuffisance cardiaque .....                                         | 1  |
| <i>Au cours d'affections sous-diaphragmatiques .....</i>               | 5  |
| — cirrhose .....                                                       | 3  |
| — pancréatite .....                                                    | 1  |
| — tumeur bénigne de l'ovaire .....                                     | 1  |
| <i>Au cours d'affections diverses .....</i>                            | 2  |
| — mal de Bright .....                                                  | 1  |
| — lipomyxome médiastinal .....                                         | 1  |
| PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES DE CAUSE NON PRÉCISÉE :                       |    |
| 10 % — 13 cas                                                          |    |

TABLEAU RÉCAPITULATIF N° 3

|                                                                      | Selon<br>CHRETIEN<br>1963 — 42 cas | Selon<br>COURY<br>1964 — 65 cas | Nos cas<br>1966 — 130 cas        |
|----------------------------------------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| <b>Diagnostic étiologique</b>                                        |                                    |                                 |                                  |
| <i>Fréquence relative par rapport<br/>aux autres pleurésies ....</i> | 14 %                               | 15,1 %                          | 12,62 %                          |
| <i>P. H. malignes .....</i>                                          | 50,2 %                             | 55,4 %                          | 64,60 %                          |
| — mésothéliomes malins                                               |                                    |                                 |                                  |
| primitifs de la plèvre ..                                            | 2,4 %                              | 1,5 %                           | 4,60 %<br>de<br>l'ensemble       |
|                                                                      |                                    |                                 | 7,10 %<br>des P. H.<br>malignes  |
| — cancers de voisinage et<br>métastatiques hémopathe-<br>thies ..... | 47,8 %                             | 53,9 %                          | 60 %<br>de<br>l'ensemble         |
|                                                                      |                                    |                                 | 92,90 %<br>des P. H.<br>malignes |
| <i>P. H. tuberculeuses .....</i>                                     | 19 %                               | 16,9 %                          | 15,20 %                          |
| <i>P. H. bénignes non tubercu-<br/>    leuses .....</i>              | 16,6 %                             | 16,9 %                          | 10 %                             |
| <i>P. H. de cause non précisée ..</i>                                | 14,2 %                             | 10,8 %                          | 10 %                             |

# **DIAGNOSTIC POSITIF**

Insistons d'emblée sur le fait que, sauf dans des cas bien particuliers, il est pratiquement impossible de porter le diagnostic de pleurésie hémorragique à l'aide des seuls examens cliniques et radiologiques car la symptomatologie est superposable à celle de tout épanchement pleural séro-fibrineux. Si, dans quelques cas rares, l'interrogatoire et l'examen clinique peuvent laisser une arrière pensée, seule la ponction pleurale exploratrice et l'examen du liquide recueilli permettront d'affirmer la nature hémorragique de l'épanchement.

### CIRCONSTANCES

Les pleurésies hémorragiques se rencontrent dans les deux sexes avec une fréquence égale et si, dans les observations que nous rapportons, il existe une large prédominance masculine (104 hommes et 26 femmes), cela est lié au fait qu'une grande partie de nos dossiers est issue de la Clinique Pneumo-Phtisiologique ouverte exclusivement aux malades de sexe masculin. Par contre si l'on ne considère que les 31 dossiers issus de la Clinique Médicale « B » et les 31 observations personnelles confiées par M. le Professeur LAMY, nous trouvons 36 hommes et 26 femmes, soit respectivement 58 % et 42 %.

Les âges extrêmes où nous avons observé des épanchements pleuraux hémorragiques sont 18 et 83 ans, la moyenne d'âge étant de 54 ans 1/2. On constate encore que 86,2 % des cas ont été rencontrés après 40 ans et 38,5 % après 60 ans. Toutes ces données sont en parfaite concordance avec les statistiques classiques. Signalons, cependant, que les pleurésies hémorragiques se rencontrent également, mais assez rarement, chez l'enfant.

## MODES DE DÉBUT

Dans quelques cas, la pleurésie se produit chez des malades porteurs d'une affection préexistante ou se manifestant par une symptomatologie bruyante et lui sera directement liée. Mais, le plus souvent (76 % de nos cas), il s'agit de sujets qui étaient jusqu'alors en bonne santé apparente.

Généralement, le malade viendra consulter son médecin en raison d'une symptomatologie pouvant évoquer une pleurésie : dyspnée, d'intensité variable (elle a été observée dans 46 de nos cas), point de côté thoracique unilatéral, localisé à une base ou sous-mamelonnaire et exaspéré par l'inspiration et la toux (43 cas), toux quinteuse, sèche, improductive et pénible (17 cas) ; très souvent une baisse de l'état général avec ou sans fièvre sera associée (52 cas).

D'autre fois, la symptomatologie incriminée orientera l'examen vers l'appareil respiratoire, mais ne sera pas évocatrice d'un tableau pleurétique. Il s'agira alors d'un tableau de pneumopathie banale qui aura été baptisé épisode grippal, pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire (13 de nos cas). L'alarme pourra encore être apportée par d'autres signes plus ou moins liés à l'affection causale ; signalons, en particulier, la fréquence des hémoptysies (15 cas).

Le début est parfois trompeur et marqué par une douleur ectopique (précordiale, abdominale...) ; des erreurs de diagnostics peuvent alors être commises si l'examen du malade est incomplet.

Dernière éventualité enfin, le début de l'affection peut être absolument silencieux et la découverte de l'épanchement pleural est alors une surprise d'examen systématique (8 cas).

## EXAMEN CLINIQUE

LAENNEC nous rapporte une excellente description du tableau clinique des pleurésies hémorragiques : « le malade était habituellement couché sur le côté gauche, quelquefois sur le dos ; il lui était impossible de rester quelque temps sur le côté droit... la partie gauche du thorax parut résonner plus mal que la droite... à gauche, on entendait très peu la respiration au-dessous de la clavicule et à la racine du poumon et on n'entendait rien dans le reste de ce côté... l'égophonie avait lieu dans la fosse sus-épineuse gauche d'une manière

très prononcée... le thorax paraissait plus large à sa partie supérieure gauche que du côté opposé, tandis que dans la moitié inférieure gauche, il était un peu aplati et plus rentré que du côté droit ».

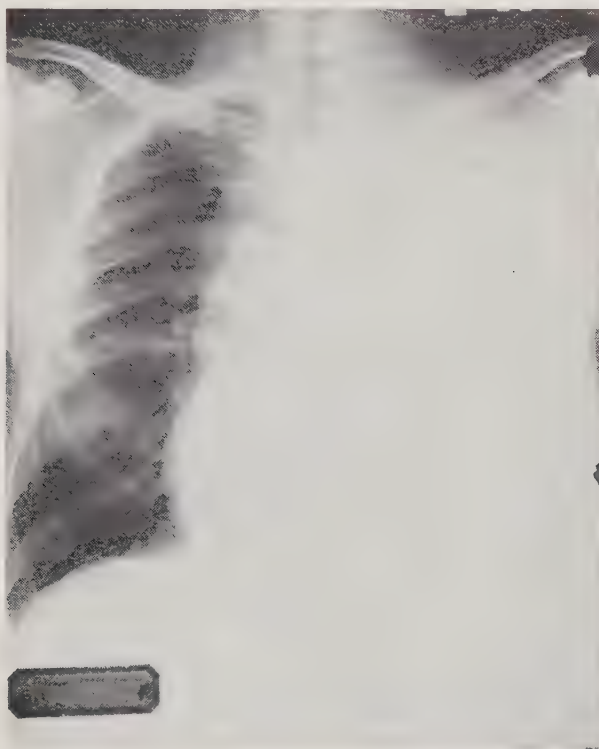
Par conséquent, l'examen clinique permet de mettre en évidence un tableau d'épanchement pleural tout à fait banal et superposable à celui des pleurésies séro-fibrineuses. L'inspection montre une diminution relative de l'ampliation de l'hémithorax atteint, voire même une immobilité respiratoire ; parfois une asymétrie thoracique est notée ; les auteurs classiques insistaient sur la fréquence d'un œdème et d'une circulation veineuse collatérale hémithoracique au cours des pleurésies hémorragiques ; en fait, si ces signes peuvent se rencontrer, ils ne sont absolument pas spécifiques et sont très inconstants. La palpation révèle une abolition de la transmission des vibrations vocales sur toute la hauteur de l'épanchement par rapport au côté sain. La percussion met en évidence une matité hydrique, franche, de bois dont la limite supérieure décrit la classique courbe parabolique de DAMOISEAU à sommet axillaire avec une branche postérieure descendant vers le rachis délimitant l'angle sonore de GARLAND et le débordant parfois pour former le triangle mat de GROCCO ; cette matité peut être surmontée en avant d'un skodisme sous-claviculaire. L'auscultation, enfin, permet de noter une abolition du murmure vésiculaire sur toute la hauteur de la zone mate ; un souffle pleurétique doux, lointain, voilé, expiratoire est perçu à la limite supérieure de l'épanchement ; les auteurs classiques enfin insistaient sur l'absence d'égophonie et de pectoriloquie aphone au cours des pleurésies hémorragiques, mais cela n'a qu'une valeur très relative.

En définitive, l'examen clinique révèle essentiellement l'existence d'un syndrome pleurétique caractérisé par la triade classique (abolition de la transmission des vibrations vocales, matité, abolition du murmure vésiculaire) et localise le côté malade (parmi nos observations, nous rencontrons 68 épanchements droits, 58 gauches et 4 pleurésies bilatérales). Par conséquent, si l'interrogatoire et l'examen clinique permettent de suspecter l'existence d'un épanchement pleural, en aucun cas ils ne précisent sa nature et son étiologie.

## EXAMEN RADIOLOGIQUE

Son but sera, en premier lieu, de confirmer l'existence de la pleurésie. Pour ce faire, il devra comporter une radioscopie, des radiographies de face et de profil, et, éventuellement, des toмоgraphies de face et de profil.

Cet épanchement apparaîtra sous la forme d'une opacité homogène et dense à sa partie inférieure, dégradée et floue à sa partie supérieure ; la limite supérieure est concave vers le haut et remonte vers l'aisselle, suivie parfois d'une ligne bordante axillaire. Il s'accompagne en outre d'un refoulement du médiastin vers le côté sain.



*Pleurésie totale gauche de la grande cavité avec refoulement médiastinal*

De plus, ces clichés devront être examinés avec soin car ils peuvent, dans certains cas, montrer des images de grande valeur pour le diagnostic étiologique : adénopathies ou tumeurs médiastinales, infiltrats, cavités ou miliaries homo, contro ou bilatérales, tumeurs pariétales...

L'examen radiologique affirmera donc l'existence de l'épanchement pleural et orientera parfois le diagnostic étiologique. Mais, ici encore, il est impossible d'affirmer la nature hémorragique de la pleurésie et seule la ponction pleurale le permettra.

## PONCTION PLEURALE

Le diagnostic positif est, par conséquent, un diagnostic de ponction. La ponction pleurale exploratrice sera faite après avoir pris toutes les précautions d'usage.

Elle laissera s'écouler, et ce sera bien souvent une surprise, un liquide teinté de sang et pouvant aller du rose pâle au rouge vif et même au brun ou au noir s'il s'agit d'un épanchement ancien. Un autre caractère essentiel de ce liquide est son incoagulabilité ; laissé dans un tube, il sédimentera mais ne coagulera pas et il suffira d'agiter le tube pour le constater.

L'abondance de ce liquide est très variable d'un cas à un autre et elle peut aller de quelques centimètres cubes à plusieurs litres.

## CONCLUSIONS

Nous voyons donc que le diagnostic positif se fera surtout en deux étapes : l'examen clinique et radiologique permettant avant tout d'affirmer l'existence d'un épanchement pleural, la ponction le prouvant et mettant en évidence son caractère hémorragique.

Ce diagnostic est donc relativement aisé. Il existe cependant quelques possibilités d'erreurs qu'il faudra bien connaître et éviter.

# **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Le diagnostic différentiel se posera aux différentes étapes du diagnostic positif et sera généralement résolu de façon assez aisée. Après les examens cliniques et radiologiques, le problème essentiel sera de ne pas prendre pour un épanchement pleural diverses affections qui peuvent le simuler et inversement. La ponction de plèvre permettra d'exclure la possibilité d'un épanchement non hémorragique ou d'un épanchement pleural sanglant qui n'est pas une pleurésie hémorragique. Nous allons envisager successivement ces diverses éventualités.

### SYNDROMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES

— *Les syndromes de condensation pulmonaire* de type pneumonique ou de type atélectasique sont caractérisés par une matité moins franche avec augmentation de la transmission des vibrations vocales et existence de râles et d'un souffle tubaire, témoins de l'atteinte parenchymateuse. Les clichés radiographiques révèlent une opacité qui, dans les cas typiques, respecte la partie externe de la base thoracique et le cul-de-sac costo-diaphragmatique ; parfois, il y a encore pincement des espaces intercostaux et attraction médiastinale. Cependant, le diagnostic différentiel peut être rendu difficile par l'association d'un épanchement pleural à la lésion pulmonaire (syndrome de pleurésie atélectasie).

— *Le syndrome pseudo-pleurétique de PINS* est dû à une péricardite liquidienne de grande abondance. Il se traduit par une matité de la base gauche disparaissant en position gèno-pectorale.

— *Les pachypleurites anciennes et les ascensions de la coupole diaphragmatique* (abcès sous-phrénique, tumeur hépatique) peuvent simuler un syndrome liquidien que la radiographie et surtout la ponction blanche viendront infirmer.

## ÉPANCHEMENTS PLEURAUX NON SANGLANTS

— *Les pleurésies à liquide clair* réunissent les pleurésies séro-fibrineuses, les hydrothorax et certaines pleurésies à éosinophiles. Le diagnostic en est aisé grâce à la ponction qui ramène un liquide clair, jaune citrin.

— *Les pleurésies purulentes* sont suspectées sur la notion d'un foyer infectieux, le plus souvent pulmonaire juxta-pleural, et l'existence de signes infectieux sévères. La ponction pleurale faite avec une grosse aiguille ramènera un liquide caractéristique.

— *Les pleurésies chyleuses* sont bien particulières.

— *Les épancements à liquide sombre*, colorés par d'autres éléments que du sang, sont à vrai dire exceptionnels. La pleurésie biliaire siège généralement à droite et se reconnaît à son aspect verdâtre typique. Il faudra encore éliminer les épancements thoraciques d'origine digestive qui sont très rares et qui surviennent dans des conditions très particulières.

## ÉPANCHEMENTS PLEURAUX SANGLANTS NON HÉMORRAGIQUES

— *Les hémorragies dues à la ponction pleurale* représente un diagnostic bien classique. Elles peuvent survenir dès la première ponction par piqûre vasculaire ou blessure de la plèvre viscérale ; il s'agit soit d'épanchements de faible importance, soit d'épanchements plus abondants, l'hémorragie se produisant alors en fin de ponction lorsque la plèvre viscérale vient au contact de l'aiguille. Parfois, au cours d'une ponction antérieure, l'aiguille a entraîné une petite plaie qui continue à saigner légèrement, mais suffisamment pour teinter le liquide résiduel ; cela se produit d'autant plus facilement s'il existe une altération de la crase sanguine, par exemple au cours d'hémopathies ou d'insuffisance hépatique grave.

— *Les hémothorax* sont de toute nature, mais ils ont un point commun : le sang coagule toujours très vite. Les hémothorax traumatiques sont secondaires à des plaies thoraciques perforantes ou à des fractures de côtes ; le diagnostic précoce en est facile ; ultérieurement, par contre, l'hémothorax vieilli pose plus de problèmes

car il s'est produit une exsudation irritative se traduisant à la ponction sous la forme d'un liquide noirâtre, incoagulable avec hémolyse. L'hémopneumothorax spontané est provoqué par la rupture d'une bulle d'emphysème dans la plèvre ; il y a alors déchirure vasculaire en même temps que parenchymateuse pulmonaire, le plus souvent dans une zone adhérentielle pleurale ; il serait parfois en rapport avec un cancer pleural méconnu. La dernière éventualité, enfin, est l'hémothorax par rupture vasculaire pathologique ; c'est le cas, par exemple, de la fissuration de certains anévrysmes aortiques dans la plèvre, l'hémotnorax ayant alors le temps de se constituer et d'être diagnostiqué avant d'entraîner la mort.

— *Le classique hématome pleural de DIEULAFOY* est une entité très discutée. Il semble actuellement qu'on réunissait sous ce vocable un certain nombre de pleurésies hémorragiques dont on ne trouvait pas la cause, mais aussi divers épanchements pleuraux sanguins non hémorragiques, des hémothorax en particulier.

## CONCLUSIONS

Le problème du diagnostic des pleurésies hémorragiques apparaît donc comme étant relativement simple. Il existe cependant un certain nombre d'erreurs à ne pas commettre, mais il semble, en définitive, qu'il est relativement facile de les éviter.

# DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## GÉNÉRALITÉS

RAMOND posant parfaitement le problème dans ses cliniques, nous rapporterons ici quelques extraits de sa leçon consacrée aux pleurésies hémorragiques.

Il termine ainsi son premier chapitre : « néanmoins, le diagnostic étiologique est loin d'être toujours facile ; pour résoudre les difficultés du problème, il est nécessaire de faire appel aux ressources de la clinique, du laboratoire et de la radioscopie ».

L'introduction au chapitre consacré au diagnostic étiologique est la suivante : « la recherche de la cause d'une pleurésie hémorragique est, sans conteste, la partie la plus intéressante de son diagnostic. C'est là que commencent réellement les difficultés ».

Ces affirmations de RAMOND restent tout à fait exactes bien qu'elles remontent à 1923 et cela malgré les perfectionnements apportés aux moyens d'exploration para-cliniques. Si les diagnostics positif et différentiel des pleurésies hémorragiques sont aisés, il n'en va pas de même en ce qui concerne le diagnostic étiologique ; mais, s'il s'agit de la partie la plus délicate du diagnostic, il faut bien reconnaître aussi qu'elle est la plus intéressante.

Après avoir considéré les moyens de diagnostic mis à notre disposition, nous envisagerons les différentes causes possibles : pleurésies hémorragiques néoplasiques, pleurésies hémorragiques tuberculeuses, pleurésies hémorragiques bénignes et enfin pleurésies hémorragiques primitives, du moins en apparence.

## MOYENS DE DIAGNOSTIC

### INTERROGATOIRE — EXAMEN CLINIQUE

L'interrogatoire du malade doit être particulièrement minutieux. Il s'intéresse, en premier lieu aux antécédents du sujet car on retrouve, parfois, une affection susceptible de provoquer une pleurésie hémorragique. De même, il est important d'interroger avec soin le patient ou son entourage sur la symptomatologie qui l'amène à consulter ; cela permet, dans certains cas, la mise en évidence de signes évocateurs et oriente ainsi les explorations para-cliniques. On recherche encore la possibilité d'un contagement tuberculeux.

L'examen clinique doit évidemment être complet et explore tous les grands appareils.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il intéresse toujours l'appareil pleuro-pulmonaire. On pratique une radioscopie qui montre l'existence d'un épanchement pleural, révèle parfois certaines images pathologiques, étudie la cinétique costo-médiastino-diaphragmatique, permet de prendre certains repères utiles pour la ponction et de préciser les meilleures incidences dans lesquelles devront être pris les films. Le bilan radiographique comporte des films de face, de profil et sous incidences appropriées, des tomographies de face et de profil faites avant et après évacuation pleurale ; ils pourront parfois montrer, se superposant à l'image d'épanchement pleural, des images liées à l'affection causale. Une pneumoséreuse (pneumothorax diagnostique, pneumomédiastin) peut être utile pour montrer l'image en feston évocatrice d'un mésothéliome pleural. Enfin, dans quelques cas, une exploration lipiodolée de l'arbre bronchique est pratiquée.

Selon la symptomatologie et l'aspect clinique, on peut demander à la radiologie de venir confirmer ou infirmer une arrière pensée diagnostique. Dans cette optique, les examens les plus divers peuvent être demandés : radiographie d'abdomen sans préparation à la recherche de calcifications pancréatiques, transit œso-gastroduodénal avec cadre duodénal, lavement baryté, urographie intra-veineuse, transit pharyngo-œsophagien, tomographies du larynx...

## EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL

*Il est tout d'abord chimique.* Les examens les plus classiques sont, bien entendu, le dosage de l'albumine et la recherche de la positivité de la réaction de Rivalta. Il faut cependant savoir que bien d'autres dosages sont possibles sur le liquide pleural et que dans certains cas, ils peuvent apporter la clé du diagnostic ; les plus importants sont le dosage des amylases et le dosage des phosphatases acides.

*Du point de vue cytologique,* le laboratoire apprécie la proportion respective des polynucléaires et des lymphocytes ; classiquement la prédominance lymphocytaire est en faveur de la tuberculose, mais en fait, cela est très contingent et l'on trouve des pleurésies lymphocytaires néoplasiques ; la présence de polynucléaires éosinophiles n'est pas dépourvue d'intérêt ; on a encore la possibilité de demander une numération des hématies et des leucocytes. La recherche des cellules de HARGRAVES dans le liquide pleural est possible. Enfin, le dernier examen cytologique, et non le moindre, a pour but la recherche des cellules malignes dans le liquide pleural ; il s'agit malheureusement d'un examen particulièrement délicat offrant de multiples difficultés : difficultés techniques (nécessité d'adresser au laboratoire la totalité du liquide ou, tout au moins, les derniers centimètres cubes car les cellules néoplasiques ont tendance à s'y rassembler ; préparation très particulière des lames) et difficultés d'interprétation (il est difficile d'affirmer la nature maligne de certaines cellules car des cellules mésothéliales altérées peuvent leur ressembler ; lorsqu'elle a pu être fixée, il est alors très difficile de déterminer l'origine exacte de ces cellules) ; en définitive, PIERSON pense que, sur 100 cas de pleurésies métastatiques : 10 % des cas concernent un diagnostic avec le maximum de précision (nature cancéreuse de l'épanchement, tumeur d'origine), 30 % des cas permettent un diagnostic de malignité et du type histologique (ce dernier n'est pas suffisamment caractérisé et peut se rapporter à différents organes), 40 % des cas établissent le diagnostic de malignité et le type histologique général (ce dernier est insuffisant pour orienter les explorations vers un organe bien précis) et 20 % des cas n'autorisent qu'un diagnostic de malignité sans pouvoir spécifier l'aspect histologique ; au total, on peut espérer que le cytodagnostic sur le liquide pleural est positif dans 60 % des cas de pleurésies hémorragiques malignes.

*L'examen bactériologique* consiste en la recherche des germes dans le liquide pleural par examen direct, culture et inoculation au cobaye.

## EXAMENS DIVERS

*Le bilan biologique* comporte, de façon systématique, un certain nombre d'examens : dosage de l'urée sanguine, numération et formule sanguines (à ce sujet, l'abondance et le caractère récidivant de certaines pleurésies hémorragiques pourraient faire craindre une spoliation sanguine importante, or, comme le fait remarquer CHRETIEN, un liquide pleural devient franchement hémorragique pour 100.000 hématies par millimètre cube seulement ; il montre que, dans ces conditions, la soustraction de un litre de liquide pleural ne répond en réalité qu'à 1/40 environ d'une soustraction volumétriquement égale de sang ; ceci peut expliquer l'absence d'anémie importante malgré des ponctions répétées), vitesse de sédimentation des hématies... Certains examens ne seront demandés que si le diagnostic s'oriente dans un sens donné : bilan viral répété à 15 jours d'intervalle, amylases sériques et urinaires, dosage des phosphatases acides, bilan rhumatismal, recherche de cellules de HARGRAVES, électrophorèse des protéines sériques, immuno-électrophorèse, bilan de la coagulation et de la crase sanguine, tests hépatiques... cette liste étant nullement limitative. Un myélogramme peut être intéressant.

*L'examen de l'expectoration* est fort utile. On demande systématiquement la recherche du bacille de KOCH ; dans certaines conditions, on peut être conduit à rechercher divers autres germes, ainsi que les cellules néoplasiques.

*Les tests cutanés à la tuberculine* pourront orienter, par leur positivité, les recherches étiologiques.

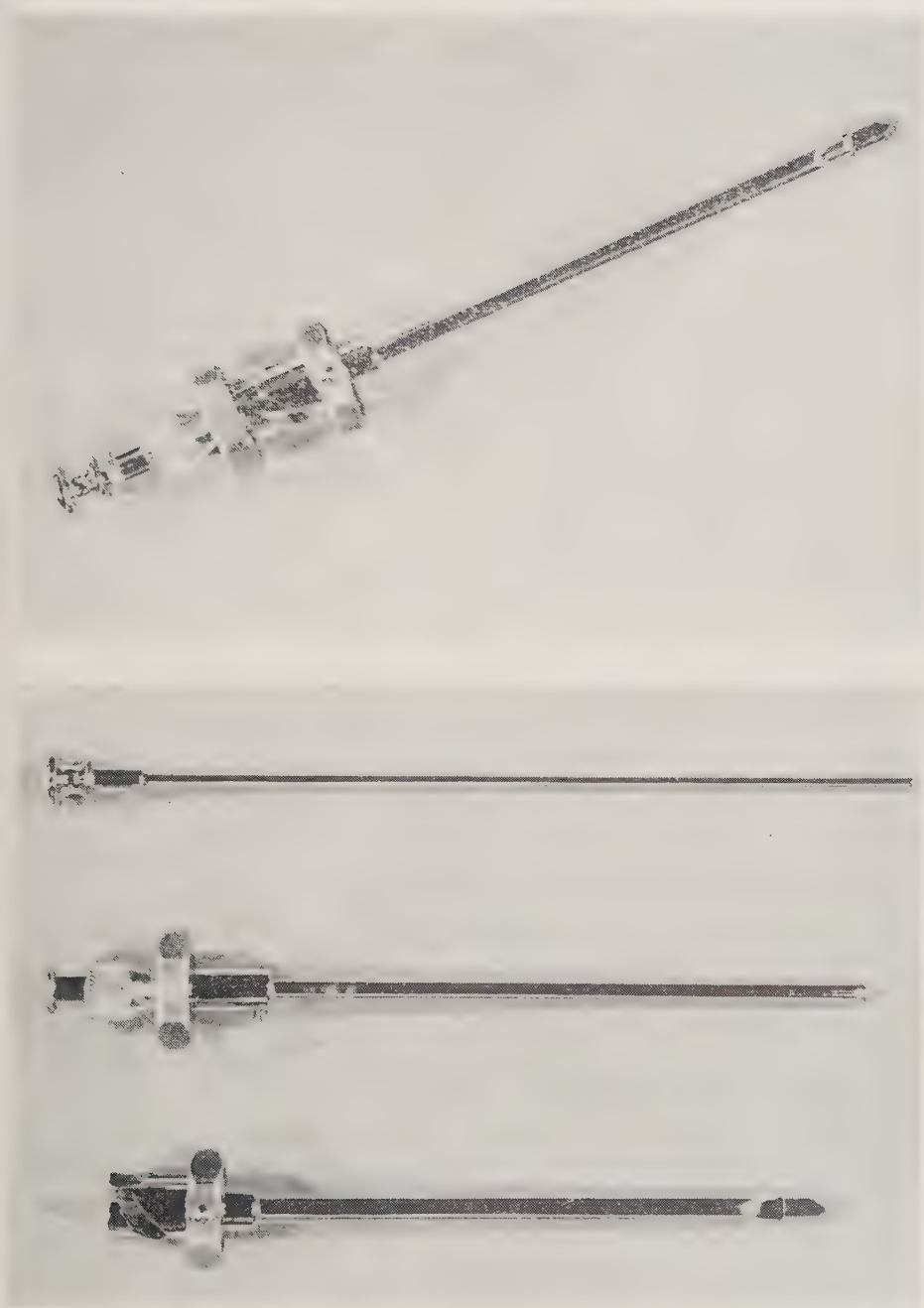
*L'électrocardiogramme* vient, après l'auscultation, compléter le bilan cardio-vasculaire ; il devient de plus en plus un examen de routine.

*Avec la bronchoscopie* nous abordons un examen essentiel qui, s'il peut sembler un examen de luxe au cours des pleurésies séro-fibrineuses, nous paraît indispensable au cours des pleurésies hémorragiques ; elle doit donc être systématique. Qu'il s'agisse d'un cancer bronchique primitif, d'un carcinome bronchique secondaire (métastase bronchique, lymphangite péri-broncho-vasculaire), d'une hémoréticulopathie maligne, d'une tuberculose, d'une affection cardio-vasculaire, la bronchoscopie peut montrer des aspects endoscopiques évocateurs et permet de pratiquer une aspiration des sécrétions et une biopsie bronchique. LEMOINE et DUFAT la pratiquent dans 63 cas de pleurésies hémorragiques et trouvent un carcinome bronchique 11 fois (17,4 %) ; dans nos observations, elle a été pratiquée 71 fois et a permis de porter le diagnostic 28 fois (soit 39,5 % des broncho-

scopies pratiquées, 33,5 % des pleurésies hémorragiques malignes, 21,5 % des pleurésies hémorragiques de toutes natures). Il nous semble donc que la bronchoscopie avec aspiration endobronchique et biopsie bronchique doit être un examen pratiqué systématiquement dans les pleurésies hémorragiques, surtout après 40 ans et a fortiori si l'on suspecte, par le contexte clinique et radiologique, une étiologie maligne.

*La pleuroscopie* est un examen qui a perdu la majeure partie de ses indications et qui est détrôné par la ponction-biopsie de plèvre à l'aiguille. Elle est assez complexe et il ne saurait être question d'en faire un examen de routine ; on la réserve aux cas de pleurésies hémorragiques dont on suspecte l'étiologie maligne, mais qui ne font pas leur preuve ; elle peut alors montrer un aspect inflammatoire aigu ou chronique, un aspect mamelonné localisé, un épaississement mamelonné diffus total de toute la plèvre pariétale, une lymphangite cancéreuse pulmonaire sous-pleurale, des images localisées au diaphragme ou au médiastin ; elle permet enfin de pratiquer une biopsie dans la zone suspecte. Nous avons réalisé 4 pleuroscopies et obtenu seulement 1 résultat positif.

*La ponction-biopsie pleurale à l'aiguille* est le plus récent des examens mis à notre disposition et non le moindre. L'aiguille de VIM-SILVERMANN, utilisée pour les ponctions-biopsies hépatiques, est abandonnée car les risques de blessure du poumon sous-jacent sont trop grands ; l'aiguille de CASTELLANI est peu employée et l'on préfère actuellement l'aiguille d'ABRAMS. Elle est constituée par un trocard externe d'un diamètre de 4 millimètres et creusée, près de son extrémité distale, d'une petite ouverture latérale ; un trocard interne pénètre dans le précédent et y glisse par un mouvement hélicoïdal venant obstruer la fenêtre du trocard externe et découpant ainsi le fragment de tissu qui s'y est engagé car il se termine par une lame cylindrique très tranchante ; un mandrin complète l'instrument. La technique d'utilisation est relativement simple ; après repérage radiologique, anesthésie locale et incision de la peau au bistouri, l'instrument est introduit dans la cavité pleurale ; en ouvrant la fenêtre latérale, le liquide pleural est aspiré dans la seringue qui a été adaptée sur l'aiguille après retrait du mandrin ; on prélève du liquide afin de l'adresser au laboratoire et on retire très doucement l'aiguille jusqu'à ce que le liquide cesse de s'écouler ; on bascule alors l'aiguille de façon à appliquer la fenêtre latérale contre la paroi thoracique et l'on fait tourner le trocard interne afin de découper le fragment de tissu qui s'est engagé dans la fenêtre ; on introduit alors à nouveau l'aiguille dans la cavité pleurale, on ouvre l'orifice latéral et on aspire du liquide, ce qui entraîne généralement le fragment



*Aiguille d'Abrams*

biopsique ; si aucun prélèvement n'est ainsi recueilli, on recommence l'opération sans avoir à réintroduire l'aiguille à travers la paroi thoracique (cet artifice permet donc des ponctions biopsies répétées en un seul temps et, par conséquence, peu traumatisantes ; d'autre part, il accroît ainsi le pourcentage des résultats positifs). Les indications de la ponction-biopsie pleurale doivent être très larges car il s'agit d'un examen précieux et anodin ; pratiquement, on peut dire que la ponction biopsie de plèvre à l'aiguille d'ABRAMS doit être systématique si l'on n'a pas réussi à fixer le diagnostic d'une pleurésie hémorragique par les méthodes classiques ; la seule condition est que le liquide pleural soit suffisamment abondant afin de ne pas risquer une blessure pulmonaire. CHOFFEL et CHRÉTIEN en rapportent 250 cas dont 213 réussis (85 %) ; 70 fois la plèvre était normale (28 %) et 143 fois elle était pathologique (57 %) ; le laboratoire porta 105 fois un diagnostic de certitude (42 %) : 55 tuberculoses (22 %) et 50 cancers (20 %). En ce qui nous concerne, nous avons été amenés à pratiquer 14 ponctions-biopsies pleurales et avons obtenu 14 résultats positifs.

La découverte d'une adénopathie suspecte lors de l'examen clinique doit conduire à pratiquer une *biopsie ganglionnaire* car l'examen du ganglion pourra souvent apporter le diagnostic ; nous avons ainsi obtenu 6 résultats positifs sur 7 examens pratiqués (le septième concernait un ganglion inflammatoire banal).

## CONCLUSIONS

La pleurésie hémorragique est plus un syndrome qu'une maladie et elle peut se rencontrer au cours de multiples affections thoraciques ou extra-thoraciques. Le problème est donc de déterminer l'affection causale ; cela est souvent particulièrement difficile et de multiples examens para-cliniques doivent être mis en œuvre pour la déterminer. Voyons donc maintenant les diverses étiologies possibles.

## TABLEAU RÉCAPITULATIF N° 4

### Les pleurésies hémorragiques malignes

(84 observations)

#### TERRAIN :

##### Age :

- après 40 ans :  
78 cas — 93 % des pleurésies hémorragiques malignes.  
69,7 % des pleurésies hémorragiques après 40 ans.
- après 60 ans :  
39 cas — 46,5 % des pleurésies hémorragiques malignes.  
78 % des pleurésies hémorragiques après 60 ans.
- minimum : 18 ans
- maximum : 83 ans
- moyenne : 58 ans

##### Sexe :

- hommes : 63
- femmes : 21

#### COTÉ INTÉRESSÉ :

- |                   |               |
|-------------------|---------------|
| — droit .....     | 50 % — 42 cas |
| — gauche .....    | 48 % — 40 cas |
| — bilatéral ..... | 2 % — 2 cas   |

#### CARACTÈRES DU LIQUIDE PLEURAL :

##### Chimie (Albumine) :

- |                                          |               |
|------------------------------------------|---------------|
| — supérieure à 30 g/l (exsudat) .....    | 57 % — 28 cas |
| — inférieure à 30 g/l (transsudat) ..... | 43 % — 21 cas |

##### Cytologie :

###### Formule :

- |                      |                |                      |
|----------------------|----------------|----------------------|
| — bigarrée .....     | 37 % — 18 cas  |                      |
| — polynucléaires ... | 21 % — 10 cas  | } prédominance<br>de |
| — lymphocytes .....  | 42 % — 20 cas  |                      |
| — éosinophiles ..... | 12,5 % — 6 cas |                      |

###### Cellules néoplasiques :

- |                  |                 |
|------------------|-----------------|
| — absence .....  | 47,8 % — 32 cas |
| — présence ..... | 52,2 % — 35 cas |

#### BRONCHOSCOPIE :

- |                      |               |
|----------------------|---------------|
| — normale .....      | 38 % — 20 cas |
| — suspecte .....     | 19 % — 10 cas |
| — pathologique ..... | 43 % — 22 cas |

#### ASPIRATION ET BIOPSIE BRONCHIQUES :

- |                  |               |
|------------------|---------------|
| — négative ..... | 46 % — 24 cas |
| — positive ..... | 54 % — 28 cas |

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES MALIGNES**

### **GÉNÉRALITÉS**

Il est certain que, le fait de constater qu'un épanchement pleural est hémorragique, fait toujours craindre une origine maligne ; cela est évidemment justifié, comme nous le montrent les statistiques de COURY (55 % des pleurésies hémorragiques sont néoplasiques), de BROUET et CHRÉTIEN (50 %), de LEUALLEN (les pleurésies malignes représentent 62 % des pleurésies hémorragiques alors qu'on ne les rencontre que dans 45 % des pleurésies séro-fibrineuses). La fréquence des pleurésies hémorragiques malignes est donc indiscutable, mais elle ne doit pas faire oublier les multiples autres étiologies possibles. Dans notre statistique, elles représentent 84 cas ; soit 64,6 %.

La notion de sexe intervient peu et les pleurésies hémorragiques malignes se rencontrent avec une fréquence à peu près égale dans les deux sexes. Par contre, l'âge a une très grande importance ; plus les malades considérés sont âgés, plus la pleurésie hémorragique risque d'être maligne ; c'est ainsi que nous trouvons 78 pleurésies hémorragiques malignes après 40 ans (69,7 % des pleurésies hémorragiques après 40 ans et 93 % des pleurésies hémorragiques malignes) et 39 après 60 ans (soit respectivement 78 % et 46,5 %).

Les caractères de l'épanchement lui-même peuvent être évocateurs ; classiquement, il s'agit de pleurésies chroniques, récidivantes et intarissables (plus de 60 litres dans l'observation de TRUEDSON) (la quantité maxima observée fut de 50 litres dans notre observation n° 93). Le côté intéressé est relativement indifférent ; pour LEUALLEN on rencontre 50,9 % d'épanchements droits, 45,2 % de gauches et 3,9 % de bilatéraux ; dans notre statistique, nous avons 50 % d'épanchements hémorragiques malins à droite et 48 % à gauche, 2 % de pleurésies hémorragiques bilatérales.

Les auteurs classiques insistaient sur le fait que les pleurésies malignes présentaient une formule bigarrée associant, en des proportions variables, des polynucléaires, des lymphocytes et des cellules endothéliales ; cette éventualité est, en effet, la plus fréquente, mais elle est loin d'être la règle et une lymphocytose prédominante a été observée par LAGEZE et GALY dans 10 cas sur 25 et par CHRÉTIEN et PARIENTE 18 fois sur 68 ; l'éosinophilie semble rencontrée de façon peu fréquente et CHRÉTIEN et OLIO trouvent seulement 5 pleurésies néoplasiques parmi 32 pleurésies à éosinophiles, PARIENTE note 2 épanchements à éosinophiles parmi 68 pleurésies tumorales. Pour notre part, nous avons constaté parmi nos 84 pleurésies hémorragiques malignes, 18 liquides à formule bigarrée, 10 à prédominance de polynucléaires, 20 à prédominance de lymphocytes et 6 à prédominance d'éosinophiles.

La recherche des cellules néoplasiques est particulièrement difficile sur le liquide pleural, nous l'avons déjà signalé. ainsi, sur 84 pleurésies hémorragiques, nous n'avons trouvé que 35 fois des cellules néoplasiques alors qu'elles ont été recherchées 67 fois, c'est-à-dire dans seulement 52,2 % des cas. PARIENTE estime que la recherche des cellules néoplasiques dans le liquide pleural est positif dans 75 % des pleurésies dues à des mésothéliomes, 58 % des pleurésies métastatiques et 33 % des pleurésies secondaires à un cancer bronchique.

L'étiologie des pleurésies hémorragiques malignes nous fournira notre plan d'étude et nous verrons successivement :

— les pleurésies hémorragiques au cours des tumeurs primitives de la plèvre.

— les pleurésies hémorragiques au cours des tumeurs malignes pariétales et médiastinales.

— les pleurésies hémorragiques au cours des tumeurs broncho-pulmonaires malignes.

— les pleurésies hémorragiques métastatiques des tumeurs extra-thoraciques.

— les pleurésies hémorragiques au cours des hémoréticulopathies malignes.

## PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES AU COURS DES TUMEURS PRIMITIVES DE LA PLÈVRE

(Obs. n° 29-35-48-61-73-105)

### GÉNÉRALITÉS

Nous entendrons sous ce terme exclusivement les tumeurs nées aux dépens du tissu pleural. Déjà décrite, en 1767, par LIETAUD, leur existence fut malgré tout très controversée en raison des grandes difficultés qui se posent pour établir leur caractère primitif et ceci malgré la thèse de BLOCH en 1904 et les travaux de CORNIL en 1938. Depuis les travaux se sont multipliés et ont établi leur existence avec certitude ; citons les travaux d'ESPITALIE, de LAVAL, de ROUSSY, de HUGUENIN, de GALY, de KALB, de FLORENTIN, de MERLIER et LE BRIGAND et surtout ceux d'EVEN et SORS en 1959 ; rappelons enfin la thèse de BIEHL en 1957. Mais ce sont surtout les cultures de tissu qui ont permis à STOUT et MURRAY d'en authentifier la nature.

Ces tumeurs se rencontrent essentiellement chez l'homme. Elles sont l'apanage de l'âge mur entre 50 et 60 ans et BIEHL constate que 81 % des 73 cas rassemblés ont dépassé 40 ans. Les formes de l'enfant ont été signalées (GIRAUD, BERNARD et COIGNET, GIRAUD, BERNARD, SENEZ et ORSINI), mais restent rarissimes.

Elles sont d'ailleurs loin d'être fréquentes et SANTY n'en relève que 100 observations publiées de 1862 à 1954 ; EVEN et SORS admettent qu'il y a 1 cancer pleural pour 2.000 cancers primitifs, toutes localisations et 1 pour 100 cancers bronchiques primitifs. Cependant le nombre de cas publiés tend à s'accroître actuellement, vraisemblablement en raison du perfectionnement des moyens d'investigation mis à notre disposition et à la meilleure connaissance de l'affection.

### CLASSIFICATION

Avec EVEN et SORS, nous distinguerons :

— les tumeurs malignes dérivant du mésothélium ou mésothéliomes malins, autrefois dénommés pleuromes ou endothéliomes. Ils sont le plus souvent diffus, mais quelques formes localisées ont été décrites (MERLIER et LE BRIGAND, PETITJEAN et PIERSON).

— les tumeurs dérivant de la couche conjonctivo-vasculaire ou « sarcomes géants » de KLEMPERER et RABIN, ou mésothéliomes localisés fibreux bénins de SORS et LEGER. Généralement bénins, ils sont localisés mais souvent volumineux ; ils peuvent cependant récidiver après exérèse ou dégénérer.

— les tumeurs dérivant du fascia endothoracique extra-pleural pariétal comprenant les schwannomes diffus et les sarcomes polymorphes.

Il est intéressant de distinguer les formes diffuses et les formes localisées car elles commandent l'aspect radio-clinique et dans une certaine mesure, le pronostic. Parmi ses 73 cas, BIEHL relève 44 formes diffuses malignes et 29 formes localisées dont 11 malignes.

### **FRÉQUENCE DES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES**

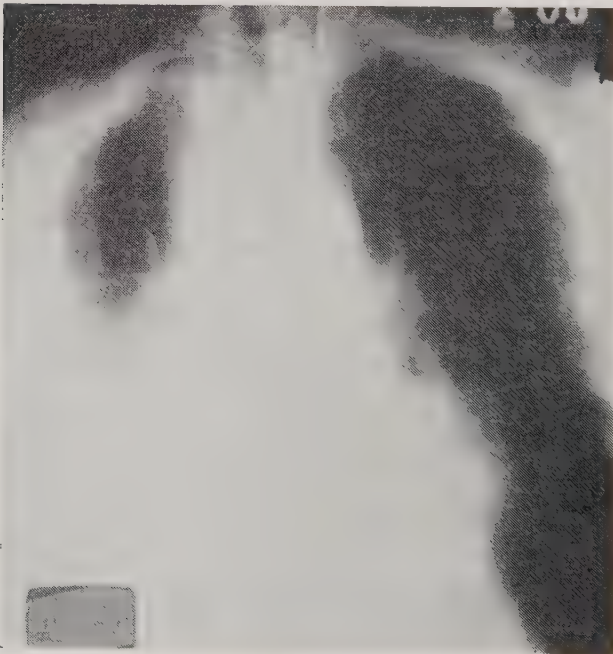
Parmi 126 cas de mésothéliomes diffus relevés dans la littérature, LAMY et collaborateurs constatent 71,4 % d'épanchements ; 44,5 % de ces épanchements sont séro-fibrineux. Par conséquent, les pleurésies hémorragiques se rencontrent dans 40 % des mésothéliomes diffus et représentent 55,5 % des épanchements accompagnant ces tumeurs.

Les mêmes auteurs relèvent 70 cas de tumeurs localisées et y relèvent 13 % d'épanchements ; 70 % de ces pleurésies sont séro-fibrineuses. Il y a donc 4,25 % de pleurésies hémorragiques au cours des tumeurs localisées, elles représentent 30 % des pleurésies observées.

### **TUMEURS PLEURALES DIFFUSES :**

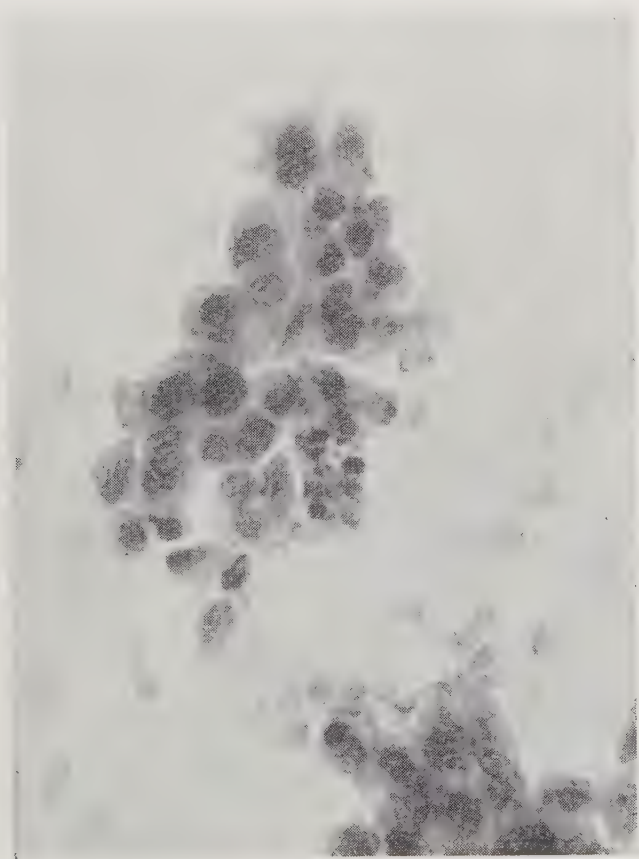
Cliniquement, le début est marqué par des douleurs intenses et tenaces, à type de névralgies intercostales le plus souvent ; la dyspnée est souvent importante ; on peut encore noter une toux sèche et quinteuse, des hémoptysies. Puis la dyspnée va s'accroître, les douleurs s'accroître et prendre le type de névralgies cervico-brachiales (syndrome de PANCOAST-TOBIAS) et l'état général se dégrader progressivement (asthénie, anorexie, amaigrissement, pâleur, fièvre). L'examen révélera, le plus souvent, l'existence d'un épanchement pleural plus ou moins abondant s'accompagnant de signes de rétraction thoracique progressive avec ou sans syndrome de TOBIAS et ESCUDERO et, parfois des signes de compression avec des œdèmes, une dysphonie, de la dysphagie ou des signes d'atteinte nerveuse.

Le bilan radio-tomographique peut ne montrer qu'un banal épanchement pleural plus ou moins abondant ; d'autres fois, l'aspect est celui d'une pachypleurite avec une plèvre épaissie réalisant une véritable ligne bordante, dense, opaque, englobant le bord axillaire, le diaphragme et le médiastin ; mais l'aspect le plus évocateur est sans conteste l'image bosselée, godronnée, en festons que donnent à la plèvre les multiples noyaux hémisphériques denses de la forme végétante diffuse. Ce dernier aspect est pratiquement pathognomonique et sera surtout visible après pneumo-séreuse. PFEIFFER et WEISS insistent encore sur un certain nombre d'images : présence d'érosions costales, absence de refoulement cardio-médiastinal, rétraction avec rigidité de l'hémithorax.



*Mésothéliome pleural malin primitif*

L'existence de l'épanchement pleural dans 71,4 % des cas va bien entendu conduire à la ponction pleurale. Après avoir traversé une zone épaisse et assez résistante constituée par la tumeur, on tombera dans la cavité pleurale ; le liquide qui va alors s'écouler sera variable : tantôt séro-fibrineux (44,5 % des cas), tantôt hémorragique et beaucoup plus évocateur (55,5 %) ; insistons sur le fait que le liquide deviendra presque toujours hémorragique en cours d'évolution lorsqu'il était séro-fibrineux au départ. Le laboratoire montrera, en général, un taux élevé d'albumine avec réaction de RIVALTA positive ; pour BIELH, il y aurait également élévation des taux d'acide hyaluronique, d'acide lactique et de bêta glycuronidase. La formule cytologique est classiquement bigarrée avec lymphocytes,



*Cytologie sur liquide pleural : Mésothéliome pleural malin primitif*

polynucléaires et cellules endothéliales ; cependant des formules lymphocytaires sont fréquemment rencontrées (CHRÉTIEN et PARIENTE) ; l'éosinophilie est controversée (évocatrice pour KALB, rare pour OLIO). La recherche de cellules néoplasiques est fréquemment positive (75 % des cas pour CHRÉTIEN), cependant des erreurs sont possibles, nous l'avons déjà dit. Il nous a été donné d'observer 6 cas de mésothéliomes diffus malins ; l'albumine y était inférieure à 30 grammes dans 1 cas et supérieure dans 2 cas ; la formule était bigarrée dans 2 cas ; la présence de cellules néoplasiques a été notée 2 fois sur 6 examens pratiqués. Après l'évacuation pleurale, on notera une réapparition rapide du liquide car les pleurésies hémorragiques au cours des mésothéliomes diffus sont chroniques, récidivantes, véritablement intarissables (la quantité totale de liquide évacué dans 3 de nos observations fut de 25,20 et 15 litres).

On sera amené à pratiquer divers examens complémentaires et, parmi eux, deux qui sont indispensables au diagnostic : la ponction-biopsie à l'aiguille et la pleuroscopie. La ponction-biopsie de plèvre se fera à l'aide de l'aiguille d'ABRAMS ; quelquefois négative lorsque le tissu est dur et épais, elle permettra le plus souvent de porter le diagnostic. TOURAINE a insisté récemment sur l'intérêt de la pleuroscopie au cours des épanchements pleuraux ; pratiquée avec une technique rigoureuse et par un opérateur expérimenté, elle montrera des feuillets pleuraux infiltrés ou végétants, parsemés de végétations néoplasiques plus ou moins abondantes, friables et hémorragiques ; elle permettra encore des prélèvements multiples au niveau des zones suspectes. A côté de ces deux examens essentiels, bien d'autres explorations pourront être envisagées : biopsie chirurgicale par fenêtré thoracique intercostale (SIMONIN et collaborateurs), thoracotomie exploratrice, bronchoscopie, biopsie d'un ganglion sus-claviculaire ou axillaire, biopsie de DANIELS ; de toutes façons, les indications en sont très limitées. Bien entendu, un bilan viscéral complet s'impose à la recherche d'un néoplasme primitif. Ce n'est qu'après avoir constaté l'absence de tumeur primitive extra-pleurale que l'on sera en droit de parler de mésothéliome pleural malin primitif diffus. Il faudra alors s'assurer de l'intégrité des autres séreuses : plèvre controlatérale, péricarde, péritoine.

L'évolution sera inexorable et aboutira à la mort en 1 ou 2 ans dans un tableau d'envahissement et de compression thoracique et médiastinale avec dyspnée croissante et asphyxie, retentissement sur l'état cardio-vasculaire, effondrement de l'état général. La pleurésie hémorragique se prolongera presque toujours durant toute l'évolution, se reproduisant avec une rapidité extrême et nécessitant des ponctions itératives.

## TUMEURS PLEURALES LOCALISÉES

Cliniquement, leur début est extrêmement variable ; parfois latentes et décelées lors d'un examen systématique, ces tumeurs se manifestent habituellement par une scène thoracique plus ou moins bruyante avec douleurs, dyspnée, toux, rarement hémoptysies. Fréquentes seraient les manifestations extra-thoraciques et, tout particulièrement les manifestations ostéo-articulaires entrant dans le cadre de l'ostéo-arthropathie de PIERRE MARIE (GUICHARD, BARIETY et CORY, CLAGETT). L'examen clinique est bien souvent décevant et le syndrome pseudo-pleurétique décrit par ROUBIER ne s'observe que rarement. L'épanchement pleural s'observe moins souvent que dans les tumeurs pleurales diffuses (13 % seulement) et le liquide hémorragique bien moins fréquent (30 % seulement des pleurésies sont hémorragiques ; 4,25 % des tumeurs pleurales localisées s'accompagnent d'un épanchement pleural hémorragique).

Le diagnostic sera donc essentiellement radiologique. Les clichés simples, les tomographies, les clichés après pneumo-séreuse montreront l'existence d'une tumeur au contact de la paroi ou à cheval sur elle, donnant une opacité dense, homogène, arrondie ou ovalaire, de limites plus ou moins nettes, de taille et de localisation variables. Elle est parfois masquée par l'épanchement et après ponction de ce dernier on peut, dans certains cas, observer la classique image « du coucher de soleil sur la mer ». L'existence d'ostéolyses costales est un argument en faveur de la malignité.

Mais le diagnostic anatomo-pathologique et, par conséquent, l'évolution ne pourront être établis qu'après examen de fragments prélevés par biopsie à l'aiguille, sous pleuroscopie ou au cours d'une thoracotomie. Cependant il peut être difficile de préciser la nature bénigne ou maligne de la tumeur ; signalons à ce propos que l'existence d'un épanchement pleural n'est pas un critère formel de malignité car il existe des épanchements réactionnels au contact de tumeurs bénignes ; le liquide pleural ne présente aucun caractère particulier et n'apporte pas la clé du diagnostic.

## CONCLUSIONS

Les tumeurs primitives de la plèvre, longtemps confondues avec les tumeurs métastatiques, sont moins exceptionnelles qu'il était classique de l'admettre. Les pleurésies hémorragiques peuvent en constituer une des manifestations ; elles sont fréquentes au cours des mésothéliomes malins diffus et beaucoup plus rares dans les tumeurs pleurales localisées.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES AU COURS DES TUMEURS MALIGNES PARIÉTALES ET MÉDIASTINALES**

(Obs. n° 15)

### **GÉNÉRALITÉS**

Nous réunissons ces deux types de pleurésies hémorragiques dans le même chapitre car leur mécanisme est commun : il y a propagation à la plèvre d'un processus néoplasique né au niveau d'un organe médiastinal ou de la paroi. La pleurésie pourra se faire au niveau de la grande cavité pleurale ou de la plèvre médiastinale. Il s'agit, en fait, d'éventualités relativement rares et nous n'avons pu observer qu'un seul cas.

### **TUMEURS MÉDIASTINALES**

Toutes les tumeurs malignes développées à partir d'un organe médiastinal sont susceptibles d'entraîner une pleurésie hémorragique, que cette tumeur maligne soit primitive ou qu'elle soit secondaire à la dégénérescence d'une tumeur bénigne.

BARIETY et CORY signalent que ces tumeurs sont essentiellement de trois types :

- cancers œsophagiens évolués.
- tumeurs malignes du thymus (thymosarcomes ou thymoblastomes) comme l'a observé COMBY.
- tumeurs neurogènes malignes ou dégénérées surtout (sympathoblastomes ou sarcomes fuso-cellulaires et neurofibrosarcomes dérivés de la maladie de RECKLINGHAUSEN). Cette dernière éventualité est bien mise en évidence par O. MONOD et collaborateurs, BUCAILLE dans sa

thèse, SANTY et collaborateurs. O. MONOD insiste sur le rôle du traumatisme chirurgical dans la dégénérescence de la maladie de RECKLINGHAUSEN.

L'aspect radio-clinique n'est absolument pas original. Il associe une tumeur médiastinale et un épanchement pleural. Le diagnostic de la tumeur causale est souvent difficile et sa nature ne pourra bien souvent n'être précisée que par la médiastinobiopsie ou même la thoracotomie exploratrice. Le pronostic est évidemment très sombre.

### TUMEURS PARIÉTALES

Beaucoup plus fréquentes que les précédentes, ces tumeurs se développent aux dépens du plan ostéo-musculaire costo-intercostal. Les unes sont issues des différents éléments de l'espace intercostal : tissu celluleux donnant les fibrosarcomes (NAEF), muscle intercostal donnant des rhabdomyosarcomes (STOUT, MOREL et collaborateurs), paquet vasculo-nerveux donnant les angiosarcomes et les neurofibrosarcomes. Les autres naissent de la côte et donnent des sarcomes de type divers (fibro-sarcomes, réticulo-sarcomes d'EWING, ostéosarcomes, lipo-sarcomes, hémangio-sarcomes, chondro-fibro-myxosarcomes mixtes d'HOCHBERG et, le plus souvent chondrosarcomes (nous en avons observé 1 cas : observation n° 15).

Il s'agit généralement de sujets jeunes (15 et 23 ans pour LE BRIGAND, 20 ans pour ARONSTAM, 18 ans dans notre cas personnel) ; seul NYS et collaborateurs signalent un chondrosarcome de la sixième côte gauche chez un homme de 52 ans. Cliniquement, ces tumeurs se manifestent par des douleurs intercostales ou cervico-brachiales violentes ; l'examen clinique révèle l'existence d'une tuméfaction pariétale, plus ou moins superficielle, dure et quelquefois douloureuse. Le bilan radiologique montre l'existence d'un épanchement pleural ; après ponction apparaît une masse pariétale dense, ovale ou allongée et surtout une ostéolyse costale. L'épanchement pleural hémorragique se rencontre dans 12,5 % des cas selon MALTON ; il ne présente rien de particulier en dehors de sa reproduction rapide et de son caractère intarrissable. L'existence de cette tumeur pariétale associée ou non à un épanchement pleural hémorragique conduira à pratiquer une ponction biopsie ou une biopsie chirurgicale de la tumeur qui assurera le diagnostic.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES AU COURS DES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES BRONCHO-PULMONAIRES**

(Obs. n° 14-19-20-23-30-33-39-46-50-51-52-53-56-59-63-67  
71-77-84-86-87-88-92-94-100-108-109-110-116-121-125-126)

### **GÉNÉRALITÉS**

Il s'agit d'un chapitre que nous aurions pu placer soit dans les pleurésies hémorragiques malignes de contiguïté, soit avec les pleurésies hémorragiques malignes métastatiques. Il nous a cependant paru intéressant de les individualiser en raison de leur grande fréquence.

TROUSSEAU pensait que les pleurésies cancéreuses étaient toujours hémorragiques ; RAMOND est moins absolu et chiffre la fréquence des pleurésies hémorragiques à 66 % des pleurésies du cancer broncho-pulmonaire. La fréquence des pleurésies de toutes natures survenant lors des cancers broncho-pulmonaires serait de 8 % pour AUFSES.

Parmi les pleurésies hémorragiques malignes, les pleurésies hémorragiques au cours des tumeurs primitives malignes broncho-pulmonaires occupent une place de premier plan. Dans notre statistique nous notons 32 pleurésies par cancer du poumon pour 78 pleurésies métastatiques (soit 41 %) et 84 pleurésies malignes (soit 38 %) ; nous nous devons cependant de rappeler que nos dossiers concernent surtout des hommes chez qui le cancer broncho-pulmonaire est beaucoup plus fréquent que chez la femme. Les statistiques portant sur des malades des deux sexes les retrouvent dans 10 % environ des pleurésies hémorragiques métastatiques (BROUET et CHRÉTIEN, DUMON, CHARPIN et collaborateurs).

## ASPECTS RADIO-CLINIQUES

Il s'agit généralement de malades ayant dépassé la quarantaine. La découverte de l'épanchement pleural hémorragique peut se faire dans des conditions très variées ; tantôt il s'agira d'un dépistage d'examen systématique ; d'autre fois, le malade viendra consulter pour une baisse de l'état général, des hémoptysies, un point de côté persistant, une dyspnée et l'examen révélera l'existence d'une pleurésie ; mais le plus souvent, la pleurésie surviendra en cours d'évolution d'un cancer primitif broncho-pulmonaire. Cette pleurésie pourra être d'emblée hémorragique ou séro-fibrineuse et secondairement sanglante.

L'examen radiologique pratiqué à la suite de la découverte du syndrome pleurétique montrera un épanchement pleural de la grande cavité. Ces clichés, et surtout le bilan radio-tomographique pratiqué après ponction pleurale évacuatrice, montreront l'état du parenchyme pulmonaire et des hiles. L'existence d'une masse juxta-hilaire, surtout si elle est associée à une atélectasie, sera très évocatrice ; rappelons à ce sujet toute la valeur du syndrome pleurésie-atélectasie dans le diagnostic des cancers primitifs du poumon (VAN WEDDINGER, KORNBLUM, VINET). Cependant les images peuvent être moins évocatrices : lymphangite néoplasique, carcinomatose secondaire, abcès pulmonaire, aspect pseudo-tuberculeux... Enfin, l'image peut être strictement normale. Le cancer siège du même côté que la pleurésie dans la grande majorité des cas.

## EXAMENS PARA-CLINIQUES

Le premier examen à pratiquer, sera bien entendu, la ponction pleurale et l'examen du liquide. L'albumine y sera à un taux généralement supérieur à 30 grammes par litre (12 observations sur 19). L'examen cytologique montrera une formule bigarrée (11 cas) ou lymphocytaire (9 cas) ; le problème de l'éosinophilie fut longtemps controversé et les auteurs anciens pensaient qu'il n'y avait jamais d'éosinophilie (DIEULAFOY, LETULLE, NATAN-LARRIER) ; actuellement, la possibilité d'une éosinophilie pleurale est admise (sur 32 épanchements à éosinophiles, CHRÉTIEN et OLIO trouvent 5 cancers intrathoraciques dont 2 carcinomes bronchiques). La recherche des cellules néoplasiques est rarement positive au cours du cancer broncho-pulmonaire primitif ; pratiquée 26 fois, elle ne se révéla positive que

10 fois (40 % des examens) ; on explique cela par le fait qu'il existerait deux types de pleurésies au cours du cancer bronchique : les unes seraient réactionnelles et secondaires à des phénomènes purement « vasculaires » (gênes au retour veineux due à une compression ou à un envahissement des gros vaisseaux du hile par exemple), les autres seraient liées à un envahissement de la plèvre médiastinale au niveau de hile et contiendraient des cellules néoplasiques (DEPIERRE, LAMY et collaborateurs) ; on peut ainsi opposer les pleurésies irritatives de voisinage et les pleurésies cancéreuses vraies. Ce dernier fait a une très grande importance car pendant longtemps on a admis que l'existence d'une pleurésie contre-indiquait la chirurgie ; or si l'on admet la possibilité de pleurésies hémorragiques réactionnelles non cancéreuses, l'existence d'une pleurésie n'est plus une contre-indication opératoire formelle lorsque l'examen cytologique du liquide n'a pas mis en évidence de cellules néoplasiques et surtout lorsque la ponction biopsie de plèvre est négative.

L'examen essentiel à pratiquer sera évidemment la bronchoscopie avec aspiration et biopsie bronchique. Elle permettra, le plus souvent, de porter le diagnostic en montrant une sténose, une rigidité ou un bourgeon au niveau de l'une des bronches ; la muqueuse est fragile et saigne au moindre contact ; l'examen histologique précisera la nature de la tumeur. Pratiquée 29 fois dans nos observations de pleurésies hémorragiques secondaires à un cancer broncho-pulmonaire, elle fut 26 fois positive (85 % des cas) ; il s'agissait 10 fois d'un carcinome épidermoïde, 12 fois d'un carcinome anaplasique à petites cellules et 7 fois un adénocarcinome ; nous n'avons pas observé de cas de cancer alvéolaire, de tumeur d'origine conjonctive secondairement dégénérée ou d'adénome dégénéré.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES AU COURS DES TUMEURS EXTRA-THORACIQUES**

(Obs. n° 26-34-36-37-40-44

47-55-58-60-64-65-66-102-112-123-129)

### **GÉNÉRALITÉS**

Nous abordons avec les pleurésies hémorragiques métastatiques des tumeurs extra-thoraciques, l'un des chapitres les plus importants du diagnostic étiologique.

Pour BROUET et CHRÉTIEN, la fréquence des pleurésies hémorragiques métastatiques des tumeurs extra-thoraciques et du cancer broncho-pulmonaire représente 50 % des pleurésies hémorragiques ; dans notre statistique, elle est de 37,7 % ; elles représentent 20,3 % de nos pleurésies hémorragiques malignes.

BROUET, MARCHE et JULIEN étudient 210 cas de cancers secondaires bronchiques, pulmonaires et pleuraux ; ils trouvent 46 épanchements pleuraux (soit 21,9 %) dont un tiers est hémorragique. Pour NEDELEC la fréquence est encore plus grande puisqu'il rencontre 13 pleurésies parmi 55 cancers secondaires.

Cette fréquence des pleurésies hémorragiques métastatiques explique l'intérêt que présente leur étude, et ceci, d'autant plus que leur diagnostic est souvent difficile.

### **ÉTIOLOGIE**

Par ordre de fréquence, et en tenant compte des trois statistiques de BROUET et collaborateurs, de DUMON et collaborateurs et de CHRÉTIEN, on obtient pour une population mixte les résultats suivants. Sur 160 malades au total, le cancer bronchique étant exclu, on rencontre :

- 21 cancers du sein,
- 10 cancers du rein,,
- 5 cancers de l'utérus,
- 4 cancers du colon,
- 3 cancers du pancréas,

- 3 cancers du corps thyroïde,
- 3 cancers de la prostate,
- 2 cancers de l'ovaire,
- 1 cancer de l'estomac,
- 1 cancer de la sphère O. R. L.

Notre statistique comporte 8 cancers du sein - 2 cancers de l'ovaire - 2 cancers du colon - 1 cancer du rein - 1 cancer de l'utérus - 1 cancer de la thyroïde - 1 cancer de l'estomac et 1 cancer du larynx.

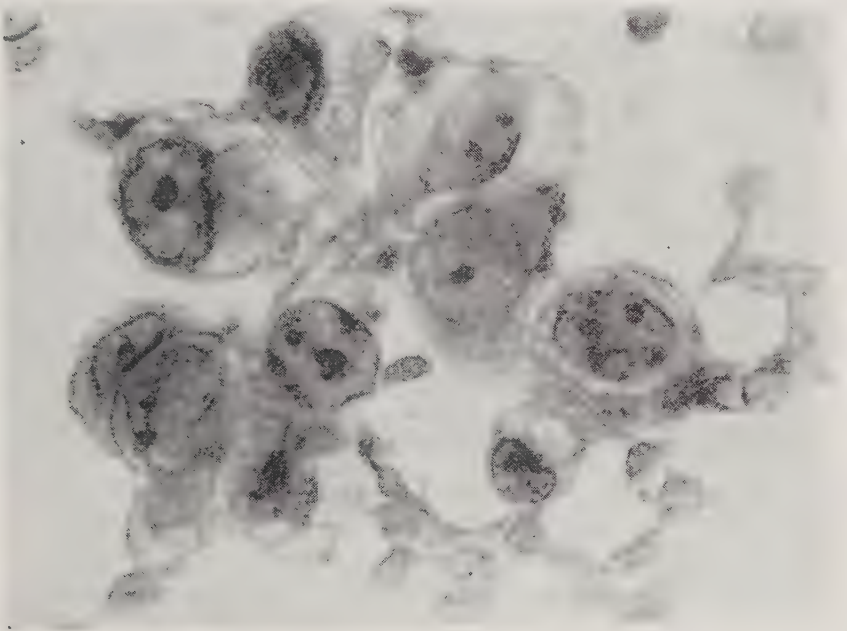
### ASPECTS RADIO-CLINIQUES

La répartition selon le sexe montre une prédominance féminine (5 hommes et 12 femmes dans notre statistique). La notion d'âge est très importante ; on constate qu'après 40 ans 15,2 % des pleurésies hémorragiques sont métastatiques et 14 % après 60 ans et qu'après 40 ans, 22 % des pleurésies hémorragiques néoplasiques sont métastatiques et 17,9 % après 60 ans.

Ici encore le mode de début est des plus variables. Parfois, le malade consultera pour une symptomatologie fonctionnelle respiratoire (dyspnée, toux, hémoptysie, syndrome douloureux) ; d'autres fois, il s'agira de signes extra-thoraciques ou d'une baisse de l'état général ; enfin dernière éventualité possible, il s'agira d'un dépistage fait à la suite de l'examen systématique d'un sujet bien portant ou d'un cancéreux connu traité ou non traité. L'apparition de la pleurésie peut être silencieuse, progressive ou brutale. Cliniquement, l'examen de l'appareil respiratoire révélera l'existence d'un syndrome pleurétique sans aucune particularité.

L'examen radiologique fait avant évacuation pleurale ne montrera qu'un banal épanchement pleural. Après évacuation, les images parenchymateuses pulmonaires sont très variables : aspect normal parfois, atélectasie d'un lobe, image évocatrice d'un processus néoplasique secondaire (foyer rond isolé, image de « lacher de ballon », carcinose miliaire, lymphangite néoplasique, masse médiastinale, forme endobronchique avec hypoventilation, image infiltrative pseudo-tuberculeuse) ; la plèvre elle-même peut être normale ou présenter une image en feston qui évoque le mésothéliome pleural primitif, mais qui n'est, en fait, que la traduction de la métastase pleurale.

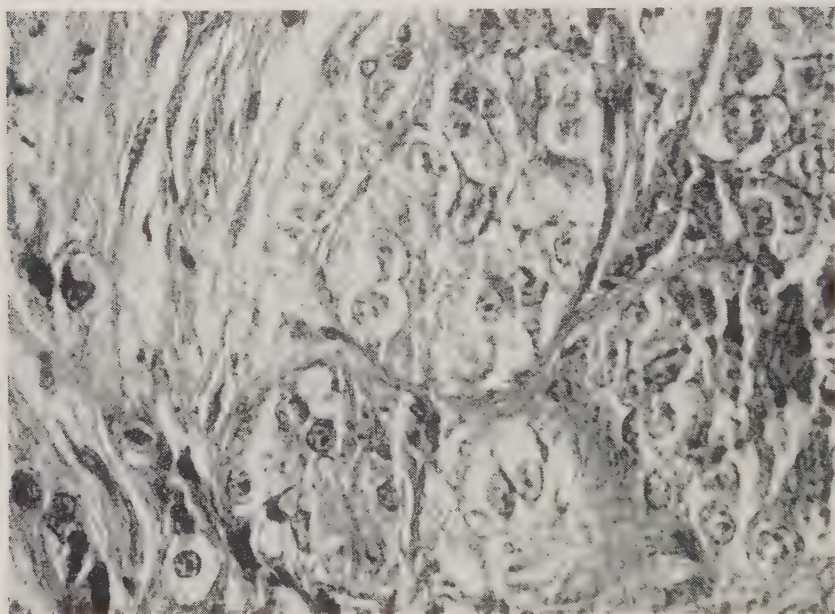
La ponction pleurale ramènera un liquide hémorragique, le plus souvent abondant et récidivant. Généralement, le taux d'albumine est supérieur à 30 grammes par litre (50 % de nos cas). Classiquement la formule des épanchements pleuraux malins métastatiques est une formule bigarrée associant des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules endothéliales et nous l'avons vérifié dans 50 % de nos cas ; cependant une formule lymphocytaire est possible ; au sujet de l'éosinophilie, les mêmes discordances s'observent que pour les autres pleurésies hémorragiques malignes. La recherche des cellules néoplasiques est évidemment d'une importance capitale pour rapporter



*Cytologie sur liquide pleural : Adénocarcinome secondaire*

le diagnostic de malignité ; contrairement aux pleurésies des cancers broncho-pulmonaires, les pleurésies des tumeurs extra-thoraciques ont le plus souvent une cytologie positive (7 examens positifs sur 9 recherches pratiquées, soit 78 %) ; elle montre, le plus souvent, l'existence d'un adénocarcinome et il est rare qu'elle puisse en préciser l'origine exacte.

Le bilan pourra être complété par une pleuroscopie montrant l'aspect quadrillé caractéristique de la lymphangite carcinomateuse sous-pleurale ou la présence de nodules métastatiques diffus. La biopsie pleurale est intéressante et permet souvent de porter le diagnostic (pratiquée deux fois, elle fut positive).



*Biopsie de plèvre : métastase pleurale d'un adénocarcinome colique  
cavité glanduliforme néoplasique au sein d'un tissu collagène.*

A l'issue de ce bilan radio-clinique, on pourra le plus souvent porter le diagnostic de pleurésie hémorragique maligne métastatique. Le cancer primitif sera très rarement précisé : cancer déjà dépisté, symptomatologie évocatrice d'une localisation particulière, cytologie faisant penser à un organe particulier... Aussi, le plus souvent, un bilan plus poussé sera nécessaire afin de préciser la nature et le siège du cancer primitif.

### **RECHERCHE DU CANCER PRIMITIF**

La palpation de l'abdomen permet d'apprécier le volume du foie et recherche un point douloureux pancréatique. Le bilan radiologique digestif comprend un transit œso-gastro-duodénal, un lavement baryté et recherche un point douloureux pancréatique. Le bilan radiologique ainsi qu'une scintigraphie hépatique peuvent être envisagées. Le

pancréas exocrine est exploré par le dosage des amylases sériques et urinaires ; la glycémie donne une idée de sa fonction endocrine. La recherche du sang dans les selles peut être utile.

Le bilan génito-urinaire explore d'abord le rein par le palper de la fosse lombaire mettant parfois en évidence un gros rein avec contact lombaire ; le culot des urines, le débit-minute des hématies dans les urines, le dosage de l'urée sanguine, la numération globulaire à la recherche d'une polyglobulie complètent ce bilan ; enfin, l'urographie intra-veineuse et, dans certains cas, l'urétéro-pyélographie rétrograde sont indispensables. Le toucher rectal et le dosage des phosphatases acides dans le sang étudient l'état de la prostate ; pour VERAN et collaborateurs, les pleurésies hémorragiques métastatiques des néoplasmes de la prostate présenteraient une élévation du taux des phosphatases acides dans leur liquide. Si l'examen clinique est négatif, le taux des prolans est dosé à la recherche d'un chorio-épithéliome testiculaire. Chez la femme, un examen gynécologique minutieux recherche un cancer utérin ou une tumeur maligne ovarienne.

Outre le testicule et l'ovaire, le bilan endocrinien explore le corps thyroïde par la cartographie thyroïdienne à l'iode radio-actif.

L'examen doit être complété par une exploration de la sphère O. R. L. : maxillaire, langue, amygdales, sinus piriformes (LAMY, WAYOFF et collaborateurs), glandes salivaires (BARIETY, COURY et collaborateurs).

Les seins seront bien entendu explorés également.

Cependant, il arrive que, malgré un bilan complet, le diagnostic de pleurésie hémorragique métastatique étant posé, il ne soit pas possible de découvrir le cancer primitif. C'est ainsi que, sur 78 pleurésies hémorragiques métastatiques, le cancer primitif n'a pu être trouvé 24 fois ; dans cette statistique, nous incluons les cas de pleurésies secondaires à un cancer primitif broncho-pulmonaire. Comme le fait remarquer EVEN, très souvent toute recherche étiologique s'avère négative malgré un bilan viscéral poussé.

## ÉVOLUTION

MEYER admet que la survie moyenne des formes pleurales du cancer secondaire pleuro-pulmonaire est de 11,3 mois.

En conclusion, insistons sur la fréquence avec laquelle se rencontrent les pleurésies hémorragiques métastatiques et sur les difficultés que pose la recherche du cancer primitif.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES AU COURS DES HÉMO-RÉTICULOPATHIES MALIGNES**

(Obs. n° 78-98-104-113)

### **GÉNÉRALITÉS**

Les manifestations respiratoires des hémoréticulopathies malignes sont classiques. TROUSSEAU déjà décrivait les formes médiastinales et pleurales de la maladie de HODGKIN.

Parmi elles, les atteintes pleurales sont bien connues ; cependant si la survenue d'un épanchement séro-fibrineux est relativement fréquente, les pleurésies hémorragiques sont assez rares.

La maladie de HODGKIN occupe certainement le premier plan parmi les hémopathies responsables de pleurésies hémorragiques. Cependant les épanchements pleuraux sanglants peuvent se rencontrer au cours d'autres hémoréticulopathies malignes.

### **MALADIE DE HODGKIN**

(Obs. n° 78-104)

La survenue d'un épanchement pleural au cours de la lymphogranulomatose maligne constitue une éventualité qui est loin d'être exceptionnelle : 15 à 23 % pour LEMAIRE et pour DELARUE et DECROIX, 15 à 30 % des cas pour Madame GILGENKRANTZ. La pleurésie peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution, mais, le plus souvent, elle en constitue une manifestation tardive correspondant à la phase terminale de la maladie ; cependant, elle peut être précoce et peut même représenter une manifestation première et révélatrice de l'affection.

Nous n'insisterons pas sur la pleurésie tardive qui ne pose que peu de problèmes ; il s'agit généralement d'un épanchement très abondant, récidivant, irréductible survenant chez des sujets cachectiques, présentant tantôt de grandes poussées fébriles intermittentes, tantôt une fébricule continue, à peau pigmentée et altérée par des lésions de grattage qu'entraîne un prurit incessant ; il est évident que ces pleurésies survenant chez des malades arrivés au stade terminal d'une maladie de HODGKIN évoluant depuis de longues années ne posent aucun problème.

Les épanchements précoces sont souvent transitoires, de faible abondance, cèdent spontanément et disparaissent rapidement en tout cas après radiothérapie des adénopathies qu'ils accompagnent habituellement.

Tout l'intérêt réside, par conséquent, dans les formes pleurales révélatrices. Le début est le plus souvent insidieux, sans autre manifestation générale qu'une asthénie persistante et qu'une discrète fébricule ; l'épanchement pleural sera une découverte de l'examen clinique ou radiologique. D'autres fois le début est plus bruyant et ressemble à celui d'une pleurésie banale. Le plus souvent unilatéral et intéressant la grande cavité pleurale, il donne un tableau radio-clinique tout à fait classique de pleurésie ; signalons cependant la possibilité d'épanchements enkystés et d'épanchements bilatéraux simultanés. Classiquement, l'évolution de ces pleurésies hodgkiniennes initiales seraient particulièrement grave : reproduction rapide du liquide, dyspnée de plus en plus importante, développement de masses ganglio-pulmonaires, effondrement rapide de l'état général, mort en quelques semaines ou mois au cours d'une crise asphyxique ou d'une syncope. En fait, grâce aux traitements modernes, on peut espérer une survie plus prolongée avec une longue phase de rémission.

Le liquide pleural est le plus souvent un exsudat séro-fibrineux. Cependant, dans quelques cas, rares il est vrai, il peut s'agir d'un liquide hémorragique : 2 cas sur 9 pleurésies (Madame BONNIOT DE RUISSELET), 2 sur 22 (Madame GILGENKRANTZ). La formule cytologique de ce liquide est généralement bigarrée avec parfois présence d'éosinophiles ; mais, ici encore, des cytologies lymphocytaires sont possibles. Le taux d'albumine est généralement supérieur à 30 grammes par litre de liquide et la réaction de RIVALTA est positive. La présence de cellules de STERNBERG dans le liquide est très controversée ; en fait, il faut se rappeler les difficultés de diagnostic cytologique posées par les cellules et les placards endothéliaux dont les aspects trompeurs sont fréquents.

Aussi, bien souvent, le diagnostic sera-t-il orienté par la découverte d'adénopathies périphériques ou médiastinales dont on fera une biopsie. Signalons enfin la valeur de la biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRAMS, les pleurésies hémorragiques de la maladie de HODGKIN étant le fait d'une atteinte directe de la plèvre avec présence d'une granulomatose et de nodules dans la cavité pleurale proprement dite (Madame GILGENKRANTZ).

## **LYMPHOSARCOME MÉDIASTINAL ET LYMPHOSARCOMATOSE DE KUNDRAT**

Habituellement d'origine ganglionnaire, plus rarement thymique, le lymphosarcome médiastinal se traduit, le plus souvent, par un syndrome de compression médiastinale intense et rapidement progressive. La plèvre peut être atteinte par propagation le long des axes broncho-vasculaires et le long des scissures ; ces formes se traduisent généralement par une pachypleurite très importante, accompagnée d'un épanchement séro-hématique fréquent (BARIETY et COURY) par lympho-endothélite sous-pleurale.

La lymphosarcomatose de KUNDRAT peut être le stade terminal de la généralisation d'un lymphosarcome unique dont on a suivi l'évolution ; beaucoup plus souvent, elle apparaît d'emblée pluricentrique et irrégulièrement progressive. Des localisations pleurales avec pleurésies hémorragiques sont possibles.

Un fait signalé par LAMY et collaborateurs est particulièrement important ; la pleurésie hémorragique peut apparaître précocement et constituer le premier signe clinique.

## **LYMPHOME GIGANTO-FOLLICULAIRE DE BRILL-SYMMERS**

Les épanchements pleuraux peuvent s'observer au cours de cette affection. Abondants et souvent intarrissables, ils sont parfois capables de régresser spontanément. Leur formule est lymphocytaire ou hémorragique. Ils s'accompagnent parfois d'adénopathies médiastinales volumineuses et latentes ou de nodules pulmonaires intra-parenchymateux. C'est le développement très fréquent des adénopathies périphériques qui permet de faire le diagnostic par biopsie ganglionnaire ; celle-ci montre l'énorme hypertrophie des follicules lymphoïdes. L'évolution est longue, mais peut, dans certains cas, aboutir à la ségénérescence sarcomateuse.

## LEUCOSARCOMATOSE DE STERNBERG

(Obs. n° 98-113)

Il s'agit d'une affection grave évoluant en deux phases. Tout d'abord, il existe une phase purement médiastinale caractérisée par l'existence d'une volumineuse tumeur siégeant dans le médiastin antérieur, souvent dans la région thymique : c'est le lymphocytome malin fait de petites cellules ressemblant à des lymphocytes et se manifestant par des signes de compression médiastinale. L'évolution est rapide avec augmentation du volume de la masse médiastinale et apparition de ganglions périphériques ; on arrive ainsi à la seconde phase, leucémique de la maladie avec augmentation importante du nombre des leucocytes avec 70 à 100 % de cellules anormales de type embryonnaire. L'évolution dure 2 à 3 mois, rarement plus.

C'est au cours de la première phase, que des épanchements pleuraux peuvent s'observer, masquant l'opacité tumorale. Il peut s'agir d'une pleurésie hémorragique comme le signale FORET en 1963. Il nous a été donné d'observer deux observations de pleurésies hémorragiques au cours de la leucosarcomatose de STERNBERG, l'une d'elles s'accompagnait d'une péricardite séro-hémorragique.

## LEUCÉMIES

Les pleurésies hémorragiques au cours des leucémies aiguës ne semblent pas fréquentes et GOUDEMAND ne rencontre que 23 % de manifestations pleuro-pulmonaires (RENDU, MAZZEI et MASNATTA). M. LAMY note une pleurésie hémorragique au cours d'une leucose à plasmocytes.

Au cours de la leucose myéloïde chronique, une pleurésie hémorragique peut se développer (JACQUET, RUBENS-DUVAL et TURIAF). Siégeant à gauche elle serait liée à la péricapnité. Le liquide pleural sanglant est riche en polynucléaires accompagnés de quelques myélocytes, ou bien reproduit exactement la formule sanguine.

GAYRARD considérant 80 observations de leucémie lymphoïde chronique, trouve 33 cas où l'on note des manifestations pleuro-pulmonaire (41 %) dont 7 épanchements pleuraux (9 %). Très souvent séro-fibrineux, ces épanchements peuvent être hémorragiques ; de toutes façons, leur formule est lymphocytaire (ZAIMI et collaborateurs).

## MACROGLOBULINÉMIE DE WALDENSTROM

Nous ne reviendrons pas ici sur le tableau de cette dysglobulinémie qui est bien classique. Nous rappellerons seulement la survenue possible durant son évolution d'une pleurésie qui est rarement isolée et entre souvent dans le cadre d'une polysérite en association avec une péricardite ou une ascite. CACHIN et collaborateurs en relèvent une dizaine d'observations dans la littérature.

Le plus souvent tardive, cette pleurésie est assez abondante, tenace et intarissable; elle est le plus souvent associée à des manifestations plus évocatrices. Le liquide est généralement séro-fibrineux, mais il peut être opalescent ou séro-hémorragique; l'albumine est souvent très élevé (75 à 90 grammes par litre), mais elle l'est parfois moins (35 à 45 grammes); la richesse en lymphocytes et la présence de macroglobulines en quantités appréciables caractérisent ce liquide (KAPPELER, DEBRAY).

L'évolution des maladies de WALDENSTROM serait rapide lorsqu'un épanchement pleural se produit.

## CONCLUSIONS

Les manifestations pleurales ne sont pas exceptionnelles au cours des hémoréticulopathies malignes. Si, le plus souvent, les liquides sont séro-fibrineux, il faut insister sur l'éventualité de liquides hémorragiques.

Les conditions de survenue sont identiques dans toutes les affections que nous venons de voir. Généralement, la pleurésie hémorragique est une manifestation terminale de l'évolution de la maladie. Mais, cela est important, il faut connaître la possibilité de pleurésies hémorragiques précoces, voire même révélatrices, qui posent alors de difficiles problèmes diagnostiques

## TABEAU RÉCAPITULATIF N° 5

### Les pleurésies hémorragiques tuberculeuses

(20 observations)

#### TERRAIN :

##### Age :

- après 40 ans :  
14 cas — 70 % des pleurésies hémorragiques tuberculeuses.  
12,5 % des pleurésies hémorragiques après 40 ans.
- après 60 ans :  
2 cas — 10 % des pleurésies hémorragiques tuberculeuses.  
4 % des pleurésies hémorragiques après 60 ans.
- minimum : 22 ans
- maximum : 68 ans
- moyenne : 45 ans

##### Sexe :

20 hommes

#### COTÉ INTÉRESSÉ :

- droit : 11
- gauche : 9

#### CARACTÈRES DU LIQUIDE PLEURAL :

##### Chimie (Albumine) :

- supérieure à 30 g/l (exsudat) ..... 83,5 % — 10 cas
- inférieure à 30 g/l (transsudat) ..... 16,5 % — 2 cas

##### Cytologie :

##### Formule :

- bigarrée ..... 58,8 % — 10 cas
- à polynucléaires ..... 11,8 % — 2 cas
- lymphocytaire ..... 29,4 % — 5 cas
- à éosinophiles ..... 23,5 % — 4 cas

##### Bactériologie (B. K.) :

- positive ..... 16,5 % — 3 cas
- négative ..... 83,5 % — 15 cas

#### EXPECTORATION (B. K.) :

- positive ..... 47 % — 8 cas
- négative ..... 53 % — 9 cas

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES TUBERCULEUSES**

### **GÉNÉRALITÉS**

Bien que les pleurésies hémorragiques tuberculeuses soient évidemment des pleurésies bénignes, il nous a paru logique d'en faire un chapitre particulier, et ce pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, de par leur fréquence, elles constituent la seconde étiologie principale des pleurésies hémorragiques. Elles sont rencontrées moins souvent que les épanchements malins, cela est certain, mais leur fréquence est loin d'être négligeable : 19 % pour CHRÉTIEN, 16,9 % pour CORY. Dans notre statistique, nous rencontrons 20 fois l'étiologie tuberculeuse, c'est-à-dire dans 15,4 % des cas.

D'autre part, elles sont originales en raison de leurs conditions de survenue, de leur pronostic et de leur traitement

### **CONDITIONS DE SURVENUE**

#### **TERRAIN**

Les pleurésies hémorragiques tuberculeuses se rencontrent à tout âge comme le montrent les âges extrêmes cités dans les statistiques : 17 à 70 ans dans la série de CHRÉTIEN, 18 à 88 ans dans celle de CORY. Pour notre part, nous notons les âges extrêmes suivants : 22 et 68 ans. L'âge moyen est de 45 ans, ce qui correspond au chiffre donné par CORY (40 à 44 ans). Nous voyons donc que les pleurésies hémorragiques tuberculeuses se rencontrent chez des sujets plus jeunes que dans les cas d'épanchements malins. La répartition selon l'âge le confirme d'ailleurs : 70 % après 40 ans (au lieu de 93 % dans les pleurésies malignes) et 10 % après 60 ans (au lieu de 46,5 %).

Les pleurésies hémorragiques tuberculeuses frappent plus volontiers l'homme que la femme et CORY pense qu'il y a 3 à 4 fois plus de sujets du sexe masculin.

Il s'agit généralement de sujets au terrain médiocre (diabète, éthyisme en particulier). Rappelons, à ce sujet, que Jean EDME, ce malade chez qui LAENNEC décrit la cirrhose du foie, présentait une pleurésie hémorragique d'origine vraisemblablement tuberculeuse. DUFOUT, dès 1944, insistait sur la particulière fragilité des sujets de race noire ; nous n'avons pas eu l'occasion de noter de telles observations ; par contre, nous remarquons que 5 de nos malades porteurs de pleurésies hémorragiques tuberculeuses étaient des Nords-Africains.

## FRÉQUENCE

Il semble que la fréquence relative de la tuberculose dans les pleurésies hémorragiques ne soit plus aussi grande qu'autrefois. En fait, il semble que cette étiologie occupe une place plus restreinte en raison des dépistages plus précoces de la tuberculose pulmonaire, du traitement efficace des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses évitant leur passage à la chronicité, de la rareté des indications actuelles du pneumothorax thérapeutique...

## STADE DE SURVENUE

### AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE

Pour COURCOUX, les pleurésies réellement primitives, dites autonomes, sont exceptionnelles et répondent à la description ancienne de l'hématome pleural des tuberculeux. DIEULAFOY admettait leur existence et disait que ces malades faisaient une « hémoptysie dans la plèvre ». Cependant, la précocité du dépistage peut, dans certains cas, faire porter le diagnostic de pleurésie hémorragique tuberculeuse primitive sans lésions parenchymateuses pulmonaires sous-jacentes décelables car celles-ci n'ont pas encore eu le temps de se développer. Les polysérites hémorragiques seraient exceptionnelles.

Au cours de la primo-infection et dans ses suites, les pleurésies hémorragiques sont très rares, sauf chez l'adulte et en cas de terrain particulièrement débilité.

Par contre, elles se rencontrent avec une fréquence nettement supérieure au cours des tuberculoses aiguës : pneumonie caséuse, broncho-pneumonie tuberculeuse, miliaire ; en général, ces formes se marquent par une dyspnée intense que ne soulage que très partiellement la ponction car elle est surtout liée à la gravité des lésions parenchymateuses sous-jacentes. Une forme particulière fut individualisée : la forme pleurale de la granulie d'EMPIS.

Au cours de la « tuberculose commune chronique », les épanchements hémorragiques se rencontraient volontiers autrefois mais sont beaucoup plus rares actuellement. Parfois, ils succédaient à une pleurésie séro-fibrineuse chronique ; d'autres fois, ils constituaient une étape intermédiaire dans le passage à la purulence des pleurésies séro-fibrineuses ; ils pouvaient aussi se rencontrer au cours des tuberculoses graves infiltratives et cavitaires. Signalons enfin leur survenue à titre de complication durant le pneumothorax thérapeutique ou lors de son abandon.

Avec CORY, rappelons enfin la pachypleurite hémorragique individualisée par WINTRICH et le kyste hématique de la plèvre décrit par SERGENT et PRUVOST et par SAUVAGE et DELAFONTAINE ; en fait, le rôle d'un traumatisme ancien est souvent mis en évidence et il semble s'agir d'un hémothorax mécanique développé dans une plèvre préalablement modifiée et fragilisée par une atteinte tuberculeuse.

La répartition de nos 20 cas est la suivante : 10 cas s'accompagnant d'une atteinte parenchymateuse ; 8 cas primitifs, du moins en apparence, sans foyer parenchymateux ; 2 cas enfin survenus après l'abandon d'un pneumothorax thérapeutique.

## ASPECTS RADIO-CLINIQUES

### CLINIQUE

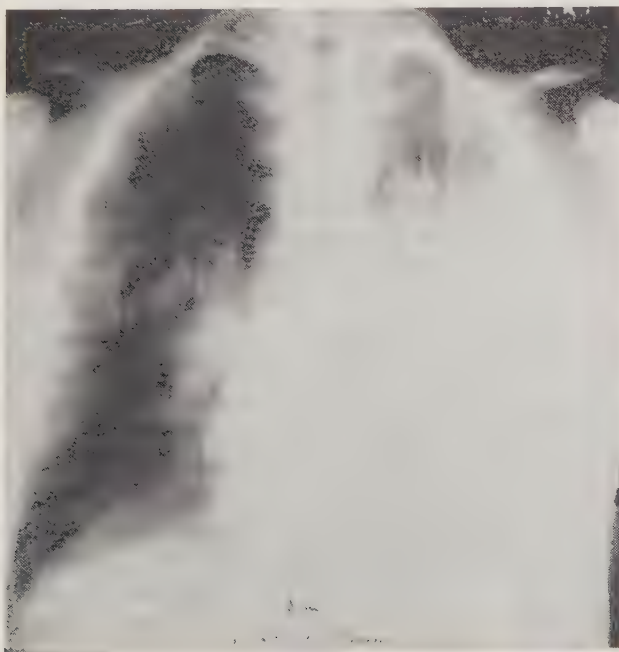
Parfois, il s'agira d'une découverte d'examen systématique (4 sur nos 20 cas) chez un sujet sain ou chez un sujet porteur de lésions tuberculeuses d'une autre nature. Cependant, le plus souvent, le début sera aigu et marqué par un point de côté d'intensité variable, assez tenace ; la dyspnée peut être assez importante ; quelquefois une toux sèche et irritative attirera l'attention. L'installation n'est pratiquement jamais aussi bruyante que dans la pleurésie séro-fibrineuse classique, dite « a frigore ». Bien souvent, l'interrogatoire permettra de retrouver une atteinte modérée et progressive de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement de quelques kilogrammes en quelques mois et d'un syndrome d'imprégnation tuberculeuse avec fébricule vespérale, sueurs nocturnes.

Le problème se posera donc de façon très différente selon les circonstances de diagnostic. L'origine tuberculeuse est vraisemblable lorsque l'épanchement pleural hémorragique survient chez un tuberculeux pulmonaire connu ; cependant il faut être prudent car la pleurésie hémorragique survenant chez un tuberculeux chronique peut, fort bien, avoir une autre étiologie, néoplasique en particulier. Par contre, en cas de dépistage systématique, le diagnostic sera plus difficile à poser ; il faudra interroger avec soin le malade sur ses antécédents et rechercher la possibilité d'un contage familial ou professionnel.

## BILAN RADIOGRAPHIQUE

L'examen clinique ne mettant en évidence qu'un banal syndrome pleurétique au niveau d'une base thoracique, il s'imposera de façon systématique.

Les clichés faits avant ponction pleurale confirmeront l'existence de l'épanchement. Ils permettront parfois de découvrir au-dessus de celui-ci ou de l'autre côté l'existence de lésions parenchymateuses pulmonaires évocatrices de tuberculose.



*Pleurésie hémorragique et tuberculose pulmonaire*

Mais, ce sera essentiellement aux radiographies et aux tomographies pratiquées après évacuation pleurale que reviendra de nouveau l'exploration du parenchyme pulmonaire. Tantôt elles révéleront l'existence d'une image thoracique normale ; tantôt, et c'est l'éventualité la plus fréquente, elles montreront des images pathologiques de nature tuberculeuse, pneumonie caséuse, broncho-pneumonie bacillaire, infiltrat, nodules, caverne, miliaire tuberculeuse...

## PONCTION PLEURALE

Pratiquée en pleine matité, elle confirmera l'existence d'un épanchement pleural et révélera le caractère hémorragique du liquide. La pleurésie est rarement bilatérale ; le plus souvent unilatérale, elle siège indifféremment à droite et à gauche (11 cas à droite et 9 à gauche dans notre statistique). Elle intéresse le plus souvent la grande cavité pleurale, mais elle peut cependant être enkystée dans quelques cas. L'aspect macroscopique peut varier du liquide séro-hématique teinté en rose au liquide franchement hémorragique coloré en rouge foncé ou en brun. L'abondance du liquide est généralement moyenne et dépasse rarement plusieurs litres (moyenne de 1.150 cm<sup>3</sup> dans nos observations) ; contrairement à ce qui s'observe dans les pleurésies malignes, il n'a que peu tendance à se reproduire et deux ou trois ponctions évacuatrices suffisent généralement à assécher la plèvre.

L'étude chimique révèle la richesse en albumine dont le taux est le plus souvent supérieur à 30 grammes par litre de liquide (83,5 % de nos cas) ; la réaction de RIVALTA est généralement positive. Les autres dosages n'ont que peu d'intérêt.

L'examen cytologique confirme, bien sûr, la richesse en hématies. Classiquement, les pleurésies tuberculeuses se caractérisent par une formule exclusivement ou à forte prédominance lymphocytaire. Cependant, il faut bien savoir que cette règle souffre des exceptions ; de même que l'on observait des pleurésies néoplasiques lymphocytaires, on rencontre des pleurésies authentiquement tuberculeuses à formul bigarrée avec richesse relative en polynucléaires en particulier lors de la première ponction. De même, on admettait que l'éosinophilie pleurale n'existait pas lors de la tuberculose ; en fait, les observations de pleurésies hémorragiques à éosinophiles de nature tuberculeuse certaine ne se comptent plus. Au total, si l'existence d'une forte lymphocytose peut orienter le diagnostic vers la tuberculose, ce ne saurait être un argument décisif et exclusif.

L'étape essentielle sera par conséquent, l'examen bactériologique du liquide pleural. Le bacille de KOCH sera recherché par examen direct et surtout par culture sur milieux spéciaux et par inoculation au cobaye et ceci à partir de plusieurs échantillons. L'examen direct sera, le plus souvent, négatif ; mais, malgré les cultures et les inoculations répétées, le pourcentage de résultats positifs reste faible et COURY l'estime à 25 à 50 %, c'est-à-dire deux fois moins souvent que dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses ;

CHRÉTIEN pour sa part ne trouve que 2 fois le bacille de KOCH dans le liquide pleural de 8 pleurésies hémorragiques tuberculeuses. En ce qui nous concerne, nous trouvons 3 résultats positifs seulement (16,5 % de nos cas). Aussi un nombre non négligeable de pleurésies hémorragiques tuberculeuses impose la pratique d'examens complémentaires.

## **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

### **TESTS CUTANÉS A LA TUBERCULINE**

Il est inutile d'insister ici sur la grande valeur de la découverte d'un virage récent de la cuti-réaction ou de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine ou de leur forte positivité.

### **EXAMENS DE L'EXPECTORATION**

Les recherches du bacille de KOCH dans les crachats et le liquide de tubage gastrique, par examen direct, culture et inoculation, sont indispensables et devront être multipliées. Elles furent 8 fois positives dans nos observations (47 % des recherches pratiquées).

### **BILAN BIOLOGIQUE**

La numération formule pourra montrer l'existence d'une lymphocytose sanguine. La vitesse de sédimentation des hématies surtout sera accélérée de façon constante.

### **BRONCHOSCOPIE**

Elle élimine une étiologie néoplasique et peut, parfois, être évocatrice en révélant l'existence d'une fistule ganglio-bronchique d'où sort du caséum. De toutes façons, elle permet de pratiquer une aspiration endobronchique ; les produits recueillis seront adressés au laboratoire pour recherche du bacille de KOCH.

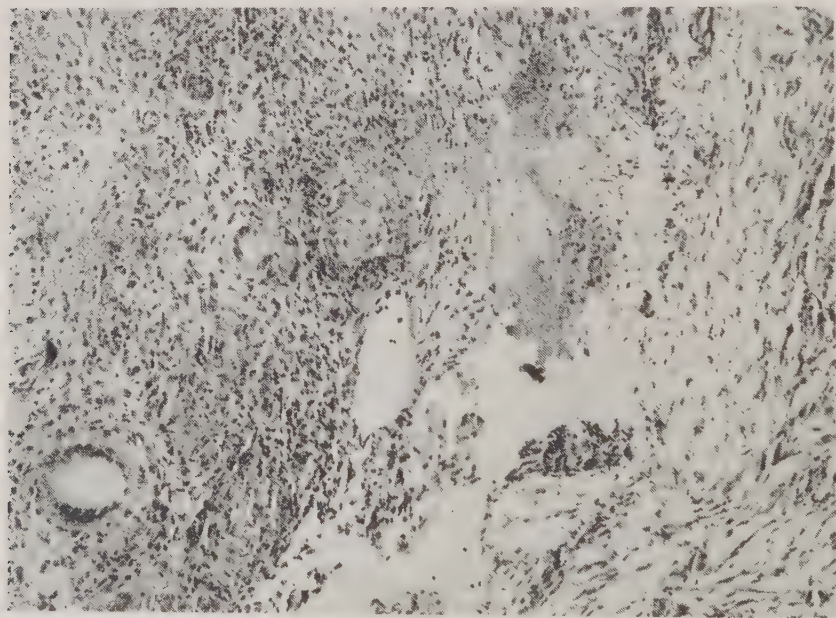
## PLEUROSOCOPIE

Dans les cas typiques, elle montre une association de nodules miliaires et de placards entourés d'une zone hémorragique ; l'ensemble des feuillets pleuraux est hyperhémie et la cavité pleurale est encombrée de brides, de dépôts fibrineux et d'amas gélatineux (76 % des cas pour BERTIN). Ailleurs, l'aspect est moins caractéristique et correspond à une inflammation non spécifique et une congestion diffuse. Enfin, elle peut être normale.

Elle permet enfin de pratiquer une biopsie des zones suspectes sous contrôle direct de la vue. FLEISCHMANN établit ainsi le diagnostic 22 fois sur 76 cas (31 % des cas).

## BIOPSIE PLEURALE A L'AIGUILLE

Ce dernier examen est particulièrement précieux car la simple constatation de follicules typiques ou d'éléments caséux avec de nombreuses thromboses vasculaires suffit à porter le diagnostic.



*Biopsie de plèvre : Pleurésie tuberculeuse  
Granulome épithélioïde et à cellules géantes de Langhans à gauche,  
réaction fibreuse de la plèvre à droite*

Le pourcentage des résultats positifs est important en raison de la grande diffusion des lésions à la surface de la plèvre. CHRÉTIEN obtient 70 % de résultats positifs dans l'ensemble de ses cas de pleurésies tuberculeuses présumées et près de 90 % dans l'ensemble de ses tuberculoses pleurales dûment authentifiées.

### CONCLUSIONS

Malgré ces examens précieux, il restera un certain nombre de cas où la preuve de la tuberculose ne pourra être apportée. Il semble alors justifié de les considérer comme telles lorsqu'un faisceau d'arguments se trouve constitué : mauvais terrain, baisse progressive de l'état général, syndrome clinique d'imprégnation tuberculeuse, accélération de la vitesse de sédimentation des hématies, virage récent ou forte positivité des tests cutanés à la tuberculine, lymphocytose pleurale...

### ÉVOLUTION

Contrairement à ce que nous avons envisagé jusqu'alors, l'évolution des pleurésies hémorragiques tuberculeuses est bénigne. Elle n'a d'ailleurs rien de particulier et se fait comme celle d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

L'évolution de loin la plus fréquente se fait vers la guérison complète sans séquelle dans la mesure où la corticothérapie a été entreprise suffisamment tôt, où le traitement anti-bacillaire a été suffisant en intensité et en durée, où la kinésithérapie respiratoire a été instituée.

Les complications sont de plus en plus rares : enkystement, passage à la chronicité, séquelles respiratoires fonctionnelles... Pour les auteurs classiques, le risque d'apparition d'une pachypleurite était plus grand ; de même, on craignait plus le passage à la purulence dans les formes hémorragiques que dans les formes séro-fibrineuses de la pleurésie tuberculeuse ; cela ne semble plus être le cas actuellement.

### CONCLUSIONS

Nous voyons donc que le fait que le liquide d'une pleurésie tuberculeuse soit hémorragique, ne modifie en rien les conditions du diagnostic, du pronostic et du traitement par rapport aux pleurésies séro-fibrineuses. On peut donc conclure qu'il ne s'agit là que de pleurésies séro-fibrineuses riches en hématies, mais sans aucune autre particularité.

# PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES BÉNIGNES NON TUBERCULEUSES GÉNÉRALITÉS

En dehors des affections malignes et de la tuberculose, de multiples autres causes peuvent être à l'origine de pleurésies hémorragiques. Les épanchements hémorragiques de la plèvre sont plus, en effet, un symptôme qu'une maladie.

Parmi ces diverses causes bénignes, les unes sont intéressantes en raison de leur relative fréquence, ou de leur mécanisme original, ou de leur symptomatologie ; dans cette catégorie, nous placerons les affections cardio-vasculaires, les maladies infectieuses, diverses affections sous-phréniques, les collagénoses. Les autres causes sont généralement beaucoup plus rares et ne seront que brièvement rappelées. Enfin, à l'issue du bilan, même le plus poussé, il reste toujours un certain nombre de pleurésies hémorragiques dont l'étiologie ne peut être précisée.

Rappelons, sous forme de tableau, les fréquences respectives des diverses grandes étiologies observées dans les statistiques de CHRÉTIEN (42 cas - 1963) et de COURY (65 cas - 1964) et dans notre statistique personnelle (130 cas). Nous remarquons ainsi que la fréquence moyenne des pleurésies hémorragiques bénignes non tuberculeuses se situe aux alentours de 10 %. Les pleurésies hémorragiques d'étiologie indéterminée représentent également 10 % des cas observés.

|                                             | Cas<br>de<br>CHRETIEN | Cas<br>de<br>COURY | Nos<br>cas |
|---------------------------------------------|-----------------------|--------------------|------------|
| Etiologie maligne ....                      | 52,4 %                | 55,4 %             | 64,6 %     |
| Etiologie tuberculeuse .                    | 19 %                  | 16,9 %             | 15,4 %     |
| Etiologie bénigne non<br>tuberculeuse ..... | 14,3 %                | 16,9 %             | 10 %       |
| Etiologie indéterminée .                    | 14,2 %                | 10,8 %             | 10 %       |

## **AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES**

### **PATHOGÉNIE**

Nous n'insisterons pas sur ce chapitre car il est bien classique et correspond à celui de tout épanchement pleural survenant chez le cardiaque.

Parmi les affections en cause, deux grands types peuvent être distingués : l'insuffisance cardiaque d'une part, les embolies pulmonaires d'autre part.

Plusieurs mécanismes peuvent être incriminés mais deux d'entre eux sont essentiels : l'œdème pleuro-pulmonaire et l'infarctus sous-pleural. L'hypertension de la petite circulation et les phénomènes vaso-moteurs d'accompagnement interviennent également pour leur part. Rappelons enfin le rôle des traitements anticoagulants qui sont très fréquemment institués au cours des affections cardio-vasculaires et qui peuvent transformer n'importe quel type d'épanchement pleural en pleurésie hémorragique.

### **AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

(Obs. n° 76)

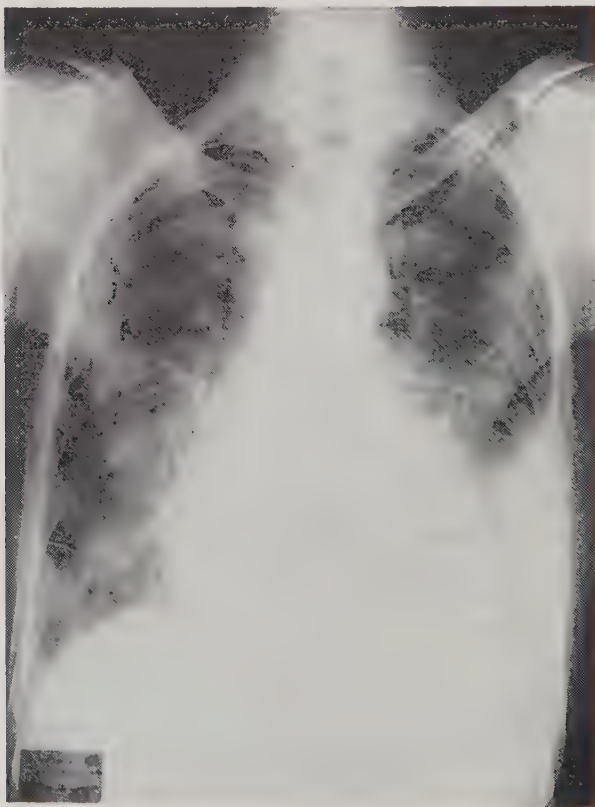
La participation pleurale est le plus souvent masquée, au point de vue clinique, par les manifestations cardiaques, circulatoires et pulmonaires liées à la défaillance cardiaque. Aussi l'épanchement pleural est-il généralement latent et sa découverte se fera grâce à l'examen systématique du malade.

La radiographie thoracique permettra de confirmer l'existence de cet épanchement pleural qui siègerait à droite deux fois sur trois selon CORY et qui serait fréquemment bilatéral ; il se présente sous la forme d'une opacité peu étendue. Il s'y associe généralement des images de congestion passive et de suffusion œdémateuse parenchymateuse entrant dans le cadre des manifestations du « poumon cardiaque ». Le volume de l'ombre cardiaque est souvent augmenté.

L'électrocardiogramme montre les signes bien classiques de l'asystolie sur lesquels nous ne reviendrons pas.

La ponction pleurale ramènera un liquide séro-hémorragique, d'abondance variable, mais sans caractère particulier. Son intérêt sera au moins autant thérapeutique que diagnostique car elle soulagera immédiatement le malade.

Nous ne nous étendrons pas sur les diverses étiologies possibles. Elles sont multiples et nous nous contenterons d'en rappeler les principales : rétrécissement mitral serré à forme œdémateuse ou associé à une insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance aortiques, cardiopathies mal compensées d'origine artérielle, hypertensive ou athéromateuse, (syndrome de DRESSLER de l'infarctus du myocarde), myocardites coronariennes ou scléreuses, maladie d'OSLER, insuffisance ventriculaire gauche surtout et quelle qu'en soit l'origine. Pour LENEGRÉ, le caractère rosé du liquide recueilli lors de l'asystolie du cœur gauche constituerait un véritable équivalent œdémateux.



*Pleurésie hémorragique et poumon cardiaque*

## AU COURS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

(Obs. n° 24-90-117-118-122)

L'embolie pulmonaire est sans conteste la cause la plus importante des pleurésies hémorragiques cardiaques. Les pleurésies sont très fréquentes au cours des embolies pulmonaires et constituent le signe révélateur d'une embolie latente dans 10 % des cas pour CARCOTTI, HARDY, LINTON et WHITE, dans 30 % des cas pour LENEGRE.

Du point de vue clinique, les tableaux réalisés sont très divers. Dans les cas typiques, l'aspect classique de l'infarctus de LAENNEC sera constaté avec point de côté violent et brutal, dyspnée avec polypnée, angoisse avec sensation de mort imminente, syncope parfois, toux sèche ; dans les jours qui suivent, le malade présente quelques crachats hémoptoïques et un discret crochet fébrile caractéristique ; ce sera alors un examen clinique ou radiologique systématique qui découvrira un épanchement pleural survenu dans les suites de l'embolie pulmonaire. D'autres fois, le tableau sera moins évocateur et l'on a décrit des formes douloureuses, angoissantes, syncopales, dyspnéisantes ; le plus souvent encore, l'embolie pulmonaire sera absolument latente et ne se traduira par aucun signe clinique, l'épanchement pleural paraissant alors isolé.

Le bilan radiologique peut ne montrer qu'un épanchement pleural unilatéral sans particularité ; après évacuation pleurale, le parenchyme pulmonaire peut apparaître strictement normal, mais il faut savoir qu'une image d'infarctus pulmonaire peut apparaître dans les jours qui suivent. Mais, dans les cas typiques, on note l'existence d'un aspect irrégulier ou même convexe de la limite supérieure de l'épanchement car l'image parenchymateuse liée à l'infarctus pulmonaire l'affleure ou la dépasse ; après évacuation, il apparaît comme une image de condensation arrondie ou triangulaire à sommet hilair. LAUBRY et LENEGRE signalent encore la possibilité d'épanchements interlobaires donnant une image en lentille bi-convexe, en raquette, en ellipse ou franchement arrondie.

Dans les cas typiques, l'électrocardiogramme est très précieux et montre l'image S1Q3 de MAC GINN et WHITE du cœur pulmonaire aigu. Cependant, il est des cas où il est tout à fait normal.

La ponction pleurale ramène en général un liquide séro-hémorragique relativement peu abondant. Il siège indifféremment à droite ou à gauche. Le taux d'albumine est généralement assez élevé : aux environs de 30 grammes par litre le plus souvent, mais parfois

beaucoup plus ; la réaction de RIVALTA est fortement positive. La formule de ce liquide est le plus souvent bigarrée ; outre de nombreuses hématies, on rencontre des placards endothéliaux, des lymphocytes et des polynucléaires qui peuvent être prédominants, ce qui aurait une grande valeur diagnostique ; une éosinophilie pleurale peut s'observer et elle est généralement transitoire.

L'étiologie de ces embolies pulmonaires avec ou sans infarctus pulmonaire est évidemment dominée par les phlébites. Il peut s'agir de phlébites autonomes médicales, obstétricales ou chirurgicales chez des sujets à cœur indemne, ou de phlébites latentes très fréquentes chez les cardiaques décompensés, arythmiques et sub-fébriles ; la fréquence des épanchements pleuraux de toutes natures, hémorragiques ou non, serait de 46,2 % dans le premier cas et de 67,4 % dans le second pour LENEGRE et GERBAUX. Rappelons enfin la tendance à la répétition de ces accidents qui peut conduire à la défaillance cardiaque comme nous avons pu l'observer (dossier n° 117).

## **MALADIES INFECTIEUSES**

Au cours des localisations pleuro-pulmonaires de diverses maladies infectieuses et au cours de septicémies à germes divers, des épanchements pleuraux peuvent s'observer. La pleurésie peut être séro-fibrineuse, puriforme aseptique ou franchement purulente ; dans ces trois cas, le liquide peut prendre un aspect hémorragique plus ou moins prononcé. Nous allons envisager successivement les pleurésies hémorragiques survenant au cours des affections bactériennes, des viroses et des parasitoses.

### **AU COURS DES AFFECTIONS BACTÉRIENNES**

Parmi les agents bactériens, certains ne méritent qu'une mention car ils ne sont responsables que de cas isolés. C'est le cas du staphylocoque (CHRÉTIEN), du pneumocoque (LAFFORGUE), (CHRÉTIEN), du méningocoque, du colibacille, des brucellas (SOTGIU), des germes anaérobies et même du gonocoque. Il en va de même pour les formes hémorragiques des fièvres éruptives, de la peste, du choléra (VOROS et collaborateurs).

Le pneumobacille de Friedlander occupe une place à part en raison de sa relative fréquence et du mécanisme pathogénique très particulier ; il est responsable de nécroses tissulaires hémorragiques extensives. Le tableau clinique en est très variable (HECKENROTH, LAMY et collaborateurs, EFTIMAKIS) ; les formes suraiguës sont rapidement mortelles ; par contre, les formes aiguës sont plus fréquentes et réalisent un tableau de pleuro-pneumopathie dans lequel les signes cliniques et radiologiques liés à l'épanchement peuvent être prédominants et peuvent masquer la pneumopathie contemporaine. La ponction pleurale permet de ramener un liquide caractéristique de couleur brun chocolat, à la fois purulent et hémorragique ; ce liquide est épais, visqueux, filant, poisseux. Le laboratoire mettra en évidence le pneumobacille de Friedlander dans le liquide pleural et l'expectoration et fera ainsi le diagnostic. Le pronostic est gravissime dans les formes suraiguës malgré le traitement ; il est meilleur dans les formes aiguës mais des séquelles pleurales sont à craindre et la convalescence est toujours longue.

Le rhumatisme articulaire aigu peut s'accompagner d'une pleurésie. Pour DIEULAFOY, il s'agit le plus souvent d'une forme sévère. Classiquement, l'épanchement réalise la pleurésie « en galette » de LASSEGUE dont le liquide est le plus souvent séro-fibrineux ; cependant des épanchements hémorragiques peuvent s'observer.

Au début du siècle, la typhoïde était une des étiologies sur lesquelles on insistait (CHARRIN, ACHARD, LABICHE, WIDAL et MERKLEN, SOUQUES, BARJON). Leur existence est certaine et le bacille d'EBERTH a pu être mis en évidence dans le liquide pleural (CHARRIN et ROGER). Elle se rencontre tantôt à la période de début, tantôt à la période d'état, tantôt, même, à la période de convalescence et s'accompagne de façon inconstante de foyers parenchymateux. Souvent insidieuse, elle doit être recherchée de façon systématique ; d'autres fois, elle se manifeste par un point de côté et une recrudescence de la fièvre. La pleurésie est plus séro-hémorragique que franchement hémorragique ; son évolution se fait volontiers vers la purulence. En fait, actuellement, les pleurésies hémorragiques liées aux bacilles typhiques et paratyphiques ne font plus figure que de manifestations historiques car elles ont pratiquement disparu.

Encore plus exceptionnelles sont les pleurésies hémorragiques rencontrées au cours de la syphilis et rapportées par BALZER, JAQUIN et DIEULAFOY.

## **AU COURS DES VIROSES**

Des épanchements pleuraux hémorragiques ont été signalés au cours de multiples viroses, mais ils restent exceptionnels et de diagnostic difficile.

Dans la littérature, on relève diverses observations liées aux virus grippaux A et B (TAPIE, MICHON, TURIAF, CHRÉTIEN, COURY), au virus de la pneumopathie atypique primitive (BILLIOTTET et EZZANO), au virus de l'ornithose-psittacose (MICHON). Dans sa thèse, GIRY relève, outre la responsabilité des virus déjà cités, le rôle possible des adénovirus et du virus de la fièvre éosinophilo-monocytaire de MAGRASSI et LEONARDI. BRIGGS, BELLOMO et ZAUNER incriminent encore la mononucléose infectieuse.

En conclusion, il faut admettre l'existence des pleurésies hémorragiques virales, mais il faut se garder d'en exagérer la fréquence et de méconnaître ainsi des pleurésies néoplasiques ou tuberculeuses.

## **AU COURS DES PARASITOSES**

CASAUBON et collaborateurs rapportent un cas de kyste hydatique pulmonaire s'étant accompagné de pleurésie hémorragique.

Dans l'amibiase, les pleurésies s'observent à la suite d'un abcès amibien hépatique sous-phrénique ou d'un abcès amibien pulmonaire. La pleurésie siège habituellement à droite et la ponction ramène un liquide brun chocolat, purulent et hémorragique comme dans les pleurésies à pneumobacille de Friedlander.

COURY évoque la possibilité de pleurésies hémorragiques associées à un syndrome éosinophilique survenant au cours d'une ascariodose.

De très rares cas de pleurésies à liquide sanglant ont été rapportés au cours de la moniliase (BASS) et de l'actino-mycose thoracique.

Dans la littérature, peuvent être relevées quelques observations de pleurésies hémorragiques survenues au cours d'une malaria (GONZALEZ, BOSCH, ZIMINE).

## **AFFECTIONS SOUS-DIAPHRAGMATIQUES**

### **AU COURS DES CIRRHOSES ALCOOLIQUES ET DES ICTÈRES GRAVES**

(Obs. n° 9-57-124)

L'existence de pleurésies au cours de ces affections est bien classique puisque la première description remonte à LAENNEC. BROUARDEL, CHARTIER et OPPERT en rapportent un cas en 1903 et DUBURQUE consacre sa thèse sur ce sujet en 1904. Plus récemment, rappelons les publications de CATTAN et VESIN en 1957 et de WAREMBOURG et collaborateurs en 1962.

Leur pathogénie est assez complexe. Dès 1913, GILBERT et VILLARET insistaient sur le rôle d'un réseau anastomotique porto-pulmonaire qui se développerait en raison de l'hypertension portale ; cette théorie explique la survenue possible de congestions des bases pulmonaires, d'hémoptysies et d'épanchements pleuraux à type d'hydrothorax. De plus, les troubles de la crase sanguine avec hypoprothrombinémie sont responsables de la transformation hémorragique de certaines pleurésies cirrhotiques.

Classiquement, ces épanchements pleuraux sont latents, siègent à droite, sont peu abondants et sont faits d'un liquide le plus souvent citrin. En fait, ils peuvent siéger à gauche, être très abondants et être faits d'un liquide hémorragique. De toutes façons, le liquide est un transsudat à taux d'albumine souvent très bas, à réaction de RIVALTA négative et à formule cytologique bigarrée. Ces épanchements surviennent souvent à la période terminale de la maladie.

### **AU COURS DES AFFECTIONS PANCRÉATIQUES**

(Obs. n° 101)

Nous éliminerons d'emblée les pleurésies hémorragiques survenant durant l'évolution du cancer du pancréas ; il s'agit de pleurésies malignes que nous avons étudiées et qui n'entrent pas dans le cadre de ce chapitre. Parmi les affections incriminées, on relève la pancréatite aiguë hémorragique, la pancréatite chronique, les pseudo-kystes

nécrotiques du pancréas survenant à la suite d'un traumatisme ou d'une poussée aiguë de pancréatite, les kystes vrais du pancréas, les dilatations du canal de WIRSUNG.

Les pleurésies survenant au cours de la pancréatite aiguë sont connues depuis longtemps (DE TAKATS et MACKENZIE en 1932), mais il faut attendre le travail de SMITH, en 1953, pour connaître la possibilité d'épanchements pleuraux au cours des pancréatites chroniques. Depuis, les observations portant sur ce sujet se sont multipliées (HAMMARSTEN et collaborateurs, WARTER et collaborateurs, CORNET et collaborateurs, BROUET, CHRÉTIEN et MODAI).

Leur fréquence est très diversement appréciée et les taux des déterminations pleurales des pancréatites varient de 4 à 70 % selon les statistiques ; en fait, le taux de 15 % rapporté par HAMMARSTEN à propos de 63 cas semble le plus proche de la réalité. Le liquide de ces pleurésies est très fréquemment hémorragique ou séro-hémorragique comme le montre la statistique de BROUET qui trouve 13 épanchements hémorragiques sur 19 pleurésies survenues au cours d'une pancréatite (68 % des cas).

Cliniquement, le début est assez variable. Les sujets atteints sont généralement du sexe masculin ; la plupart des cas s'observent entre 30 et 50 ans, mais ils sont possibles en dehors de cet intervalle et, en particulier, chez l'enfant. Le début peut être brutal et marqué par une symptomatologie douloureuse abdominale évocatrice surtout lors des crises de pancréatite aiguë, l'épanchement pleural sera découvert ultérieurement soit à la suite de la gêne respiratoire qu'il entraîne, soit à la suite d'un examen clinique ou radiologique systématique. Ailleurs, l'épanchement ouvre la scène et pose de difficiles problèmes diagnostiques ; il pourra être rapporté à sa cause lorsque l'interrogatoire retrouve, dans les antécédents, l'existence de crises douloureuses abdominales ; sinon, la condition essentielle sera de penser à la possibilité d'une pleurésie d'origine pancréatique afin d'orienter les explorations dans ce sens. Des images parenchymateuses pulmonaires peuvent être associées ; une ascite se rencontrerait dans un tiers des cas.

L'existence de l'épanchement conduit à la ponction pleurale. La pleurésie siège le plus souvent à gauche (60 % des cas environ) ; des épanchements bilatéraux simultanés ou successifs peuvent s'observer. L'abondance du liquide est variable ; elle est le plus souvent importante (CORNET, TURIAF). Ce liquide est souvent brun chocolat et,

outre la présence de nombreuses hématies, la formule peut révéler quelques particularités : réaction mésothéliale et surtout éosinophilie fréquente (LANGERON, CHRÉTIEN et OLIO). Le taux d'albumine varie entre 21 et 30 grammes par litre, mais peut être plus élevé ; la réaction de RIVALTA est positive. Mais l'examen essentiel consiste à doser les amylases dans le liquide pleural (WERNER, HAMMARSTEN, WITZ et collaborateurs) ; en dehors des pancréatites, on a pu signaler une augmentation des amylases pleurales au cours de la maladie de HODGKIN, de cancers digestifs, de cancers bronchiques, mais leur taux est toujours inférieur au taux des amylases sériques ; par contre, dans les pancréatites, il lui est toujours supérieur (3.450 unités Somogyi contre 340 dans le sang dans l'observation de MIGUERES et collaborateurs) et peut être extrêmement élevé (WARTER : 32.000 unités, HAMMARSTEN : 53.000). Cette élévation des amylases pleurales au-dessus de 800 unités Somogyi a une importance considérable pour le diagnostic car elle est pratiquement pathognomonique.

L'évolution de ces pleurésies hémorragiques survenant au cours d'une pancréatite est le plus souvent favorable et se fait vers la résorption du liquide en quelques jours ou quelques semaines ; cependant des récives sont possibles, même après traitement chirurgical de l'affection causale.

La pathogénie de ces pleurésies pancréatiques est encore discutée et donne lieu à de nombreuses théories. Pour COFFEY, il y aurait migration vers la plèvre des enzymes pancréatiques par voie lymphatique et nécrose graisseuse de la plèvre avec épanchement pleural. WITZ admet une migration par voie lymphatique trans-diaphragmatique (rapports entre les systèmes lymphatiques thoraciques et abdominaux par les puits de RANVIER et le canal thoracique). WARTER incrimine l'atteinte directe de la plèvre par la contiguité ou perforation. L'hypertension portale a été mise en cause par LEGER (analogie avec les cirrhoses), mais elle est inconstante. Enfin LANGERON admet la sécrétion d'histamine par les éosinophiles du liquide pleural et le déclenchement de la crise de pancréatite ; celle-ci serait donc secondaire à la pleurésie ; cela semble peu probable d'autant plus que l'éosinophilie pleurale est inconstante.

Les pleurésies hémorragiques ne sont donc pas exceptionnelles au cours des pancréatites et leur connaissance est importante car elles peuvent être révélatrices. Insistons donc sur l'importance de la recherche des signes cliniques et paracliniques de pancréatites et du dosage des amylases du liquide pleural devant toute pleurésie hémorragique non tumorale et non tuberculeuse.

## **AU COURS DES TUMEURS BÉNIGNES DE L'OVAIRE**

(Obs. n° 62)

Décrit au début du siècle par le bordelais DEMONS, puis repris par MEIGS et, en France par LEGER et FUNCK-BRENTANO, le syndrome de DEMONS-MEIGS associe classiquement un fibrome de l'ovaire et des épanchements séro-fibrineux intarissables des séreuses péritonéales et pleurales, ces épanchements disparaissent à la suite de la castration.

Depuis, le cadre du syndrome de DEMONS-MEIGS a été étendu. En particulier, on y fait entrer l'ensemble des tumeurs bénignes de l'ovaire. De plus, la plupart des auteurs signalent la possibilité d'épanchements pleuraux et péritonéaux hémorragiques. Le syndrome de DEMONS-MEIGS entre donc dans le cadre du diagnostic étiologique des pleurésies hémorragiques.

### **COLLAGÉNOSES**

Les manifestations respiratoires des collagénoses sont bien connues et, parmi elles, les pleurésies peuvent se rencontrer. Dans la majorité des cas, le liquide retiré est séro-fibrineux, mais, parfois, il peut être hémorragique. Nous allons envisagé successivement les diverses collagénoses.

### **AU COURS DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ**

Les localisations pleurales comptent parmi les plus fréquentes des atteintes de la lupo-érythémato-viscérinite maligne ou maladie de LIBMAN-SACKS (TURIAF, DUROUX et BATTESTI); MC GEHEE, HARVEY et collaborateurs dénombrent 60 cas de pleurésies, dont 14 à rechutes, parmi 138 observations; l'ensemble des statistiques situe leur fréquence aux alentours de 60 % des cas. Elles apparaissent ainsi aussi fréquentes que les manifestations rénales, articulaires, cutanées et cardiovasculaires.

Selon MOERSCH, les pleurésies peuvent survenir à tous les stades de la maladie et non pas seulement au stade terminal. Le début se signale inconstamment par une symptomatologie fonctionnelle et généralement bruyante; elle est souvent muette ou discrète. L'examen clinique et radiologique révèle l'existence d'un syndrome pleurétique banal. La ponction pleurale ramène un liquide citrin, séro-hémorragique ou franchement hémorragique; des modifications d'aspect de ce liquide sont possibles durant l'évolution. L'épanchement pleural est très souvent bilatéral et des lésions parenchymateuses peuvent s'associer.

Le liquide est très riche en albumine, mais la réaction de RIVALTA peut être négative; la formule montre un nombre modéré de

leucocytes avec une majorité d'éléments mononucléés. Fait important, il est possible de mettre en évidence la présence de cellules de HARGRAVES dans le liquide pleural.

Souvent passagère, la pleurésie lupique se résorbe spontanément, mais les récurrences sont fréquentes, homolatérales, contro-latérales ou bilatérales. Elle peut entrer dans le cadre d'une polysérite lupique avec une péricardite et une péritonite. Parfois, après sa disparition, persistent des douleurs thoraciques violentes et tenaces. Terminons en rappelant que la pleurésie lupique est susceptible de devenir un lieu de surinfection tuberculeuse, plus rarement d'une autre agression bactérienne.

### **AU COURS DE LA PÉRI-ARTÉRITE NOUEUSE**

Les pleurésies de la maladie de KUSSMAUL-MAIER sont rarement isolées, elles accompagnent les infiltrats pulmonaires et suivent leur évolution. Habituellement unilatérales et peu abondantes, ces pleurésies sont faites d'un liquide riche en albumine et contenant exclusivement des éosinophiles ; SPENGER en 1957 rapporte un cas de pleurésie hémorragique. Les pleurésies peuvent s'associer à une péricardite exsudative inflammatoire qui est tantôt hémorragique, tantôt à liquide citrin et à formule cytologique éosinophile. Le diagnostic est impossible à porter tant que ne s'extériorisent pas d'autres signes susceptibles de provoquer le prélèvement d'un élément cutané ou d'un fragment de muscle.

### **AU COURS DE LA GRANULOMATOSE DE WEGENER**

AHLSTROM cite un cas s'accompagnant d'une pleurésie d'abondance modérée, hémorragique à la première ponction, à réaction de RIVALTA positive, associée à un foyer pneumonique de la base droite. L'une des trois observations d'atteintes pleurales rapportées par LEGGAT et WALTON est une pleurésie hémorragique d'apparition brutale au cours d'une granulomatose de WEGENER d'évolution suraiguë.

### **AU COURS DE LA SCLERODERMIE**

Alors qu'en 1955, OPIE ne relevait que 3 cas de pleurésies survenues au cours de la sclérodermie, DESCOINGS, dans sa thèse en 1963, trouve 54 cas de sclérodermie avec atteinte pleurale dont 32 étaient liquidiennes. Dans l'observation de SPAIN et THOMAS, en 1950, le liquide était hémorragique .

Les pleurésies hémorragiques peuvent encore se rencontrer au cours de la sclérodermie lorsqu'une tumeur maligne vient s'associer. Il s'agit souvent de cancers bronchiques et, principalement, de cancers alvéolaires du poumon.

### **AU COURS DE LA DERMATOMYOSITE**

L'atteinte pleurale est fréquente et SIGUIER rapporte même un cas de pleurésie bilatérale, mais il n'est jamais fait mention de l'aspect hémorragique du liquide pleural.

Comme, au cours de la sclérodermie, la dermatomyosite peut s'associer à un cancer bronchique et entraîner alors un épanchement pleural hémorragique. Mais elle n'est plus alors qu'un syndrome para-néoplasique.

### **AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE**

Les lésions pulmonaires sont classiques et constituent le « poumon rhumatoïde » (WAREMBOURG, NIQUET et DUBEAUXJ. En 1962, CARR et MAYNE étudient 25 cas de pleurésies survenues en période d'activité d'une polyarthrite rhumatoïde ; le glucose serait bas et l'albumine supérieure à 30 grammes par litre de liquide ; dans un cas, le liquide était hémorragique.

### **AU COURS DU SYNDROME DE WISSLER-FANCONI**

Associant fièvre, exanthème, arthralgies et parfois splénomégalie, cette affection frappe le sujet jeune et évolue par poussées séparées par des périodes de rémission. En 1964, NOWAK rapporte un cas où cette affection est associée à une pleurésie hémorragique, mais, un doute persiste et cet épanchement pourrait fort bien être tuberculeux.

### **CONCLUSIONS**

Les pleurésies hémorragiques peuvent donc s'observer dans pratiquement toutes les collagénoses. Mais, sauf dans le cas du lupus érythémateux, il s'agit de manifestations exceptionnelles.

### **SARCOIDOSE**

Les atteintes pleurales sont rares au cours de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN. Cependant, dans sa thèse, Voog relève divers types possibles de manifestations : pneumothorax, cortico-pleurite, symphyse pleurale et pleurésie.

Les pleurésies peuvent précéder les premières manifestations patentes de sarcoïdose avérée, mais le plus souvent, elles surviennent au cours de l'évolution d'une sarcoïdose déjà reconnue. Le liquide est le plus souvent séro-fibrineux, mais des cas de pleurésies hémorragiques ont été signalés : TICE et SWEANY (pleurésie bilatérale avec épanchement hémorragique à droite); STEPHEN, BERGE et PFOTENHAUER, VOOG, FROELICH et SCHERRER, BERNSTEIN et collaborateurs. L'évolution est généralement assez brève et d'allure bénigne, mais il est des cas de pleurésies chroniques intarissables comme dans l'observation de STEPHEN et collaborateurs.

## MALADIES DIVERSES RAREMENT EN CAUSE

Les pleurésies hémorragiques ont pu se rencontrer au cours de multiples affections, mais il s'agit là de causes rares, sinon exceptionnelles. Nous les citerons afin d'être aussi complet que possible, mais nous ne nous étendrons pas sur leur sujet.

Les épanchements pleuraux hémorragiques ont évidemment pu être observés au cours des maladies hémorragiques. Nous ne reviendrons pas sur les hémopathies malignes qui ont été précédemment étudiées. Il s'agit essentiellement des aplasies médullaires, des purpuras (BENDA, SALEMBIEZJ, de la polyglobulie de VAQUEZ (CHRÉTIEN, et du scorbut. Enfin, une de nos pleurésies hémorragiques (observation n° 42) est survenue chez un malade présentant un mal de BRIGHT secondaire à une polykystose rénale et arrivé en fin d'évolution ; elle s'est accompagnée d'une péricardite, MARKETOS relate un tel cas survenu au cours d'une urémie chronique.

Les tumeurs bénignes localisées de la plèvre peuvent entraîner une pleurésie hémorragique, mais de façon exceptionnelle ; ces pleurésies ne se distinguent en rien de celles observées au cours des tumeurs malignes primitives et localisées de la plèvre.

Les observations d'endométriose pleurale sont rares ; cependant cette localisation peut entraîner une pleurésie hémorragique (BARNES, BREWS, CHARLES, NICHOLSON, RIPSTEIN, ROHMANN et WALLACH).

Certaines tumeurs bénignes du médiastin peuvent, au cours de poussées congestives, entraîner des épanchements pleuraux hémorragiques. C'est ainsi que l'on peut interpréter notre observation n° 22 associant une pleurésie hémorragique droite et un lypomyxome du médiastin.

Les épanchements pleuraux peuvent être révélateurs d'une dilatation des bronches (MINET et collaborateurs) ou survenir durant l'évolution de bronchectasies connues (HUTINEL, SERGENT et OURY). Mais le liquide est le plus souvent séro-fibrineux et les pleurésies hémorragiques sont exceptionnelles.

PFAHL et LUNDL constatent une pleurésie hémorragique dont la cause serait une hernie diaphragmatique.

DESPRAIRIES, dans sa thèse, signale la possibilité de pleurésies hémorragiques réactionnelles au cours d'une séquestration intra-lobaire. DESFORGES, MADISON et STARKEY observent un cas de kyste bronchogénique s'accompagnant de pleurésie hémorragique.

L'abestose a pu être incriminée par EISENSTADT.

En 1905, BRÉTON rapporte un cas de pleurésie hémorragique survenue au cours d'une maladie de BASEDOW et il établit un rapport de cause à effet. En fait, le malade était porteur d'une insuffisance mitrale et présentait une hypertension artérielle et l'on est en droit de se demander si là ne résidait pas la cause de la pleurésie.

De même, en 1947, ROCH et SAEGESSER et, en 1948, DECOURT et SIBERTIN-BLANC rapportent les premiers deux cas et les seconds un cas de pleurésies hémorragiques consécutives à l'ingestion accidentelle d'essence de pétrole. En fait, ces pleurésies sont-elles bien secondaires à cette ingestion de pétrole et ne s'agit-il pas plutôt d'une association due au hasard ?

TESSIER et collaborateurs notent l'association d'une pleurésie hémorragique et d'une porphyrie et relient les deux affections l'une à l'autre.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES**

### **DE CAUSE INDÉTERMINÉE**

Pour conclure, rappelons que, parfois, malgré un bilan clinique et paraclinique très complet, le diagnostic étiologique d'une pleurésie hémorragique ne peut pas être porté. Elle entre alors dans le cadre des pleurésies hémorragiques d'origine indéterminée qu'EVEN appelle les pleurésies hémorragiques X et qui constituaient, pour les anciens auteurs, l'hématome pleural de DIEULAFOY.

Ce groupe est loin d'être négligeable puisqu'il intéresse 13 de nos cas, soit 10 %. Il s'agit, cependant, d'un groupe qui est appelé à être démembré car la multiplication et le perfectionnement des moyens de diagnostic permettront de plus en plus souvent de préciser la cause des épanchements pleuraux hémorragiques.



# APERÇUS THÉRAPEUTIQUES

Notre but, en rédigeant ce travail, est de faire le point de nos connaissances actuelles sur le diagnostic des pleurésies hémorragiques. Mais il ne saurait être question bien sûr de passer sous silence leur traitement. Aussi, dans ce dernier chapitre, allons-nous tenter de dégager les grandes lignes du traitement des principaux groupes étiologiques.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES MALIGNES**

### **GÉNÉRALITÉS**

L'abondance, la répétition, la chronicité des épanchements pleuraux cancéreux obligent bien souvent le médecin à entreprendre un traitement qui ne prétend, bien sûr, qu'à soulager le malade et n'a aucun but curatif. Divers procédés sont mis à notre disposition et nous allons les envisager successivement. Nous passerons sous silence les traitements possibles de l'affection causale pour nous intéresser uniquement au traitement local de la pleurésie cancéreuse. Signalons d'emblée que le fait de constater une pleurésie cancéreuse hémorragique ne change en rien le traitement qui reste celui de toute pleurésie cancéreuse.

### **CORTICOIDES ET ANTI-INFLAMMATOIRES**

Leur action, si souvent spectaculaire au cours des pleurésies bénignes, est nettement inférieure dans le cas des épanchements pleuraux hémorragiques cancéreux. Elle n'est cependant pas négligeable et ces produits peuvent avoir un grand intérêt employés isolément ou en association avec d'autres thérapeutiques locales.

La voie d'administration a été étudiée par ROCHE. Il compare l'efficacité de la voie générale et de la voie intra-pleurale et conclut à l'égalité d'efficacité. Aussi préconise-t-il la voie générale qui a pour avantage sa simplicité. Les doses à employer sont les doses habituelles.

## ISOTOPES RADIO-ACTIFS

En France, la préférence a surtout été donnée à l'or radio-actif (A U 198) en solution colloïdale afin d'éviter, grâce à la grosseur des particules, une diffusion hors de la séreuse pleurale. L'introduction se fait après ponction pleurale évacuatrice afin d'obtenir une concentration maxima du produit dans la plèvre. Les doses injectées sont en moyenne de 100 millicuries. Le malade changera de position afin d'assurer une bonne répartition sur toute la plèvre. L'injection pourra être répétée 4 à 6 semaines plus tard en cas d'échec partiel ou total. Mais cette technique n'est pas exempte de critiques : nécessité d'hospitaliser le malade dans un centre spécialisé et de protéger le personnel soignant et médical contre les risques d'irradiation, possibilité d'incidents précoces (élévation thermique passagère, nausées et vomissements, manifestations cutanéomuqueuses) et tardives (ictère, altérations sanguines). Enfin, les résultats favorables sont assez peu nombreux (un peu plus de 50 % pour FAUVET, 40 % pour ROCHE) ; ils sont encore plus médiocres en cas de pleurésie hémorragique secondaire à un cancer bronchique (FAUVET, ROCHE).

Le radio-phosphate 32 de chrome colloïdal a pour avantage de n'émettre que des rayons bêta, ce qui rend plus aisé son maniement. Il aurait donné d'excellents résultats entre les mains de CHEVALLIER et BURG ; en fait, les résultats semblent comparables aux précédents.

Le lutécium 177 a des propriétés voisines de celles de l'or radio-actif et son prix est très inférieur.

## MOUTARDES AZOTÉES

Dès 1948, KARNOFSKY et collaborateurs utilisent les injections intra-pleurales d'une moutarde azotée : la méthyl-bis-bêta chloréthylamine (CARYOLYSINEJ ; il faut attendre 1955 pour que de nouveaux travaux soient publiés sur ce sujet (WEISBERGER et collaborateurs), puis 1960-1961 (ENNUYER et HELARY). La première technique consistait à introduire le produit deux ou trois fois par semaine sans évacuation pleurale préalable. Actuellement, la technique utilisée est la suivante : préparation du malade (barbiturique, anti-émétique), évacuation aussi complète que possible de l'épanchement, injection de 0,4 mg du produit par kilogramme de poids, évacuation pleurale aussi complète que possible 24 heures plus tard. La tolérance est excellente et les résultats satisfaisants : on obtient l'assèchement de la pleurésie dans 50 à 60 % des cas, souvent au prix d'une symphyse pleurale résiduelle avec pachypleurite.

La cyclophosphamide (ENDOXAN) s'utilise selon la même technique à la dose de 100 à 200 mg. En fait, ce produit est pratiquement abandonné car il ne libérerait pas son principe actif dans la cavité pleurale (MATHE et collaborateurs).

L'E 39 préconisé par DESTREE forme un gel nuisible au sein de la cavité pleurale et paraît abandonné de ce fait.

Le 3231 BAYER ou TRENIMON donnerait de bons résultats dans les pleurésies néoplasiques après injection de 50 à 100 gammas (RAVINA).

Le bêta chloréthylamino-1-6-désoxy-1-6-d mannitol ou mannomustine (DEGRANOL) est un des produits derniers-nés. Il se fait en injections hebdomadaires ou bi-hebdomadaires à la dose de 100 à 200 mg après évacuation pleurale. Il apporte d'assez bons résultats.

Ont été encore proposés l'actinomycine (RAVINA), le N-N, bis-(bêtachloréthylamine)-4 méthyl-5 uracile (SORS), la vincalcéoblastine.

### **TALCAGE DE LA PLÈVRE**

De multiples travaux ont tenté de réaliser une symphyse des deux feuillets de la plèvre par introduction dans la cavité pleurale d'une substance irritante, la plus active étant le talc.

Les premiers travaux furent expérimentaux et ont intéressé l'animal (BETHUNE en 1935, FRANKEL et collaborateurs en 1961). Les premières tentatives chez l'homme furent chirurgicales ; thoracotomie exploratrice et introduction de talc dans la plèvre avant fermeture de la paroi (DAUMET et DAUSSY, HAUPT, CAMISHION, TEMPLETON et GIBBON). Puis, sous l'impulsion de ROCHE et collaborateurs, la technique d'introduction sous pleuroscopie fut mise au point ; pratiquement, il faut après pulvérisation du talc assurer le contact des deux plèvres par une aspiration continue avec fortes dépressions par de gros drains.

ROCHE obtient ainsi par talcage sous pleuroscopie la guérison définitive de la pleurésie dans 10 observations malgré une image radiologique troublée dans 3 cas par la persistance d'une opacité pleurale résiduelle.

### **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES TUBERCULEUSES**

Que dire du traitement des pleurésies hémorragiques tuberculeuses. Comme nous l'avons déjà remarqué, elles n'ont absolument rien d'original si ce n'est le fait que leur liquide contient en abondance

des hématies. Il va sans dire que leur traitement est celui de toute pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Ce traitement est parfaitement bien connu et nous ne ferons que le résumer.

Il sera tout d'abord basé sur l'antibiothérapie spécifique à raison de 3 ou 4 antibiotiques majeurs ; ce traitement sera éventuellement adapté en fonction des études des résistances aux divers antibiotiques. La corticothérapie a un rôle essentiel à condition d'être suffisamment précoce, d'être prescrite à des doses suffisantes, de ne pas être trop rapidement arrêtée ; les résultats sont à peu près identiques quelque soient le produit et la voie préconisée. La kinésithérapie respiratoire sera très précoce et évitera les séquelles pleurales. Le repos et la cure en milieu spécialisé sont évidemment recommandés. Au départ se posera le problème de la répétition des évacuations pleurales ; il semble que les ponctions ne doivent pas être répétées trop fréquemment car elles sont susceptibles d'entretenir mécaniquement l'épanchement. La durée totale du traitement devra être suffisamment longue : au moins 18 mois avec une antibiothérapie associée à doses correctes.

L'évolution est, en général, favorable mais la surveillance stricte s'impose car, qu'il y ait eu ou non une atteinte parenchymateuse associée, les risques de rechute sont présents.

## **PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES BÉNIGNES NON TUBERCULEUSES**

Les pleurésies hémorragiques de l'insuffisance cardiaque sont justiciables du traitement de leur cause ; faisons cependant remarquer la nécessité de l'évacuation pleurale avant d'entreprendre tout traitement tonicardiaque. Les pleurésies post-emboliques ne posent pas de problèmes thérapeutiques particuliers.

Au cours des cirrhoses, les pleurésies sont bien souvent des manifestations traduisant une atteinte hépatique grave. Outre l'évacuation pleurale, le traitement est celui de toute cirrhose.

Le véritable traitement des pleurésies d'origine pancréatique est celui de leur cause. Les anti-enzymes employés par voie générale auraient une excellente action sur ces épanchements pleuraux (VACHON et collaborateurs, WARTER et collaborateurs).

Le traitement du syndrome de DEMMONS-MEIGS consiste en l'ablation chirurgicale de la tumeur ovarienne, l'assèchement de la plèvre et du péritoine survenant alors spontanément.

Au cours des pleurésies des collagénoses, il est inutile d'insister sur l'action de la corticothérapie.



## CONCLUSIONS

Les pleurésies hémorragiques occupent donc une place relativement restreinte dans le cadre de la pneumophtisiologie quant à leur fréquence (1 % de l'ensemble des dossiers de la Clinique de Pneumophtisiologie, 12,62 % des pleurésies rencontrées), mais importante en ce qui concerne leur intérêt et leur signification.

La notion d'âge a une valeur particulièrement grande car, lorsqu'on considère l'ensemble des pleurésies hémorragiques, on constate un maximum de fréquence dans la seconde moitié de la vie (13,8 % des cas seulement avant 40 ans, âge moyen de 54 ans 1/2); de plus, la comparaison entre pleurésies hémorragiques malignes et pleurésies hémorragiques tuberculeuses montre que ces dernières surviennent plus précocement (pleurésies hémorragiques néoplasiques: 7 % des cas avant 40 ans, âge moyen de 58 ans — pleurésies hémorragiques tuberculeuses: 30 % des cas avant 40 ans, âge moyen de 45 ans). Par contre, la notion de sexe est à peu près sans influence et les deux sexes sont atteints à peu près également.

On ne constate pas d'atteinte préférentielle d'une cavité pleurale. Les deux côtés sont atteints avec une égale fréquence et le nombre des pleurésies hémorragiques bilatérales est très réduit (3,1 % de nos cas).

Les signes révélateurs n'ont rien d'originaux car il s'agit, le plus souvent, de la symptomatologie d'un épanchement pleural banal. Il en va de même en ce qui concerne l'examen clinique et radiologique qui ne révèle que l'existence d'un syndrome pleurétique sans aucune particularité.

Mais, à côté de cette unité symptomatique, la multiplicité des étiologies offre un contraste très net qui fait tout l'intérêt de l'étude des épanchements hémorragiques de la plèvre; comme nous l'avons déjà remarqué, ils ne constituent en fait qu'un syndrome qui peut se rencontrer au cours d'affections très diverses. Cependant, si la liste des étiologies possibles est impressionnante, le problème se résume le plus souvent dans la pratique à l'alternative pleurésie maligne ou pleurésie tuberculeuse. Les deux étiologies se partagent en effet la grande majorité des observations, les pleurésies hémorragiques malignes représentant 64,60 % des cas et les pleurésies hémorragiques tuberculeuses 15,40 % des cas de notre statistique. La connaissance des autres étiologies est malgré tout importante car elles peuvent se rencontrer de façon intermittente; ainsi, elles représentent 10 % de nos cas avec une prédominance des causes cardiovasculaires et sous-diaphragmatiques; une dernière étiologie mérite enfin d'être rappelée, bien qu'elle ne soit pas représentée dans notre statistique, ce sont les pleurésies hémorragiques d'origine infectieuse.

Le diagnostic étiologique nécessite souvent des bilans approfondis, mais un examen est particulièrement simple et doit être toujours pratiqué, quelle que soit la cause possible de l'épanchement : nous voulons parler de l'examen du liquide pleural. La formule cytologique a classiquement une grande valeur et une lymphocytose orienterait vers la tuberculose alors qu'une formule bigarrée évoquerait la malignité ; en fait, cela n'est que très partiellement exact et les exceptions sont très fréquentes, aussi ne faut-il pas trop compter sur ce critère. Par contre, la mise en évidence du bacille de KOCH dans le liquide pleural permet de porter le diagnostic de tuberculose ; malheureusement le pourcentage des résultats positifs est assez faible (16,5 % de nos cas). La découverte de cellules néoplasiques est aussi importante et semble plus fréquente (51,6 % de résultats positifs dans nos pleurésies néoplasiques) ; mais rappelons les difficultés de la cytologie pleurale qui, même lorsqu'elle affirme la présence de cellules néoplasiques, dans le liquide pleural, est bien souvent incapable d'en préciser l'origine exacte. Un dernier examen a une valeur indiscutable et occupe une place de plus en plus grande dans le diagnostic des pleurésies, qu'elles soient néoplasiques ou tuberculeuses, hémorragiques ou non : la ponction-biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRAMS ; il s'agit d'un examen anodin, de réalisation facile et qui apporte un pourcentage important de résultats positifs ; aussi insistons-nous encore une fois sur le fait que ses indications doivent être larges ; la ponction-biopsie pleurale à l'aiguille doit, en particulier, être systématique dans tous les cas de pleurésies hémorragiques ne faisant pas leur preuve par les moyens classiques de diagnostic.

Mais, avec une fréquence non négligeable (10 % des observations de notre statistique), malgré un bilan très poussé, aucune étiologie ne peut être mise en évidence. On parle alors de pleurésies hémorragiques de cause indéterminée ou d'épanchements hémorragiques primitifs de la plèvre. On peut cependant espérer que l'importance de ce groupe ira en s'amenuisant grâce aux moyens modernes d'investigation et, en particulier, à la généralisation de la ponction-biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRAMS.

Les pleurésies hémorragiques constituent donc une affection aux causes multiples, mais dont l'unité est assurée par sa symptomatologie, sa traduction radiologique, la présence de nombreuses hématies dans le liquide pleural et le caractère incoagulable de ce liquide. C'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de réaliser ce travail afin de tenter de faire le point de nos connaissances actuelles les concernant. Cette question pourrait d'ailleurs présenter un regain d'intérêt grâce à l'extension du cadre des pleurésies hémorragiques au groupe des épanchements hémorragiques microscopiques de la plèvre jusqu'alors assez délaissé.



## BIBLIOGRAPHIE

1. ABAZA (A.), REIX (J.). — La biopsie pleurale à l'aiguille. *Presse Méd.*, 1959, **67**, 993-996.
2. ACHARD (Ch.). — Pleurésies typhoïdiennes. *Sem. Méd. (Paris)*, 1898, **18**, 417-419.
3. ACHARD (Ch.), RAMOND (L.). — Eosinophilie pleurale. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1909, **28**, 483-487.
4. AHLSTROM (C. G.), LIEDHOLM (K.), TRUEDSSON (E.). — Respiratory type of poly-arteritis nodosa. *Acta Med. Scand.*, 1953, **144**, 323-332.
5. ALARCON-SEGOVIA (D.), ALARCON (D. G.). — Pleuro-pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Dis. Chest.*, 1961, **39**, 7-17.
6. ANDRAUD (M.). — A propos d'un syndrome de Demons-Meigs. Paris, D. P. Taib, 48 p. *Thèse Méd. Paris*, 1957.
7. ANDRE (L.), DESSAUSSE (P.), MONTCOURIER (L.), BILLIOTTET (J.). — Épanchement pleural hémorragique avec éosinophilie locale et médullaire sans éosinophilie sanguine notable. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1950, **66**, 1042-1046.
8. ANGEVINE (D. M.), FURTH (J.). — A fatal disease of middle-aged mice characterized by myocarditis associated with hemorrhage in the pleural cavity. *Amer. J. Path.*, 1943, **19**, 187-195.
9. ARMENGAUD (E.). — Étude anatomo-pathologique des formes pleuro-pulmonaires de la granulomatose maligne. Lyon, Bosc frères, M. et L. Riou, 84 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1932-1933.
10. ARONSTAM (E. M.), LUDDEN (T. E.), MATUSKA (W. H.). — Chondrosarcomas of the thoracic spine. *J. Thorac. Surg.*, 1956, **31**, 725-730.
11. AUCHE (B.), CARRIERE (G.). — Note histologique sur les épanchements hémorragiques de la plèvre. Congrès français de Médecine, Nancy, Masson et Crépin-Leblond éd., 1896, 543-547.
12. AUCHE (B.), CARRIERE (G.). — Étude histologique des épanchements hémorragiques de la plèvre. *Rev. Méd.*, 1897, **17**, 181-191.

13. AUDOYE, LACAZE, HURAU. — Opacité intra-pleurale en battant de cloche, signe d'hémorragie intra-pleurale après insufflation de pneumothorax. *Rev. Méd. Nav.*, 1953, **8**, 69-71.
14. BALMES (A.), BALMES (J.). — Les localisations pleuro-pulmonaires des maladies du collagène. *Montpellier Méd.*, 1956, **50**, 165-174.
15. BARBIER (J.), JEANNIN (J.). — Néoplasme pleural probablement primitif à épanchement tardivement hémorragique. *Lyon Méd.*, 1926, **137**, 189-191.
16. BARD (L.). — Du diagnostic par l'hématolyse de la nature cancéreuse des pleurésies et des péritonites hémorragiques. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1901, **53**, 170-171.
17. BARIETY (M.), BROUET (G.). — Phtisiologie du praticien (les pleurésies hémorragiques). Paris, Masson éd., 1953, p. 220-221.
18. BARIETY (M.), CHOUBRAC (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les pleurésies hémorragiques). Paris, Masson éd., 1961, p. 668-671.
19. BARIETY (M.), COURY (Ch.). — Le médiastin et sa pathologie. Paris, Masson éd., 1958, p. 854.
20. BARIETY (M.), COURY (Ch.), THIBAUT (Ph.), LARRUNE (B.). — Les métastases intra-thoraciques des tumeurs des glandes salivaires. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.* 1962, **16**, 497-514.
21. BARIETY (M.), LESOBRE (R.). — Les maladies de l'appareil respiratoire en 1950. *Paris Méd.*, 1950, **40**, 127.
22. BARJON (F.), CADE (A.). — Eosinophilie pleurale, cytodiagnostic et cytopronostic. *Arch. Gén. Méd.*, 1903, **2**, 1859-1875.
23. BARJON (F.), HENRY (L.). — Des épanchements hémorragiques au cours des cirrhoses. *Lyon Méd.*, 1898, **88**, 258-266.
24. BARJON (F.), LESIEUR (Ch.). — Pleurésie éberthienne au cours de la fièvre typhoïde. *Lyon Méd.*, 1906, **107**, 861-872.
25. BARNES (J.). — Endometriosis of the pleura and ovaries. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1953, **60**, 823.
26. BASSET (G.). — Les mésothéliomes pleuraux. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1962, **3**, 785-788.
27. BELTAN-CHEVREL (A. Mlle). — Cancer primitif de la plèvre (étude clinique et méthodes de diagnostic. Dactylogr., 84 p. *Thèse Méd. Paris*, 1955.
28. BENAMOU (P.). — Contribution à l'étude des pleurésies dans les pancréatites chroniques. Dactylogr., 47 p. *Thèse Méd. Paris*, 1965.
29. BENDA (R.), AUBIN (H. Mlle), ITELSON (J.). — Infiltrat pulmonaire labile avec éosinophilie pleurale et médullaire considérable, mais sans éosinophilie sanguine. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1949, **65**, 545-548.
30. BENDA (R.), AUBIN (H. Mlle), ORNSTEIN (E.), ORCEL (L.). — Un cas de tumeur maligne papillaire diffuse de la plèvre. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1955, **9**, 395-402.
31. BENDA (R.), SALEMBIEZ (M. H. Mlle). — A propos d'un épanchement pleural hémorragique survenu au cours d'une poussée aiguë de purpura. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1935, **59**, 1200-1210.
32. BENGOCHEA (J. B. G.). — Mésothéliome de la plèvre. *Poumon*, 1953, **9**, 253-255.

33. BENOIT (H. W.), ACKERMAN (L. V.). — Solitary pleural mesotheliomas. *J. Thorac. Surg.*, 1953, **25**, 346-357.
34. BERARD (J.), ODE, PUGNIET. — Hémorragies intra-pleurales après insufflation de pneumothorax. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1948, **12**, 376-378.
35. BERGE (A.). — Pleurésie hémorragique. In : *Traité de Médecine* ENRIQUEZ, LAFFITTE, BERGE et LAMY, Paris, Doin éd., 1909, **3**, p. 1399-1405.
36. BERGER (H. W.), SECKLER (S. G.). — Pleural and pericardial effusions in rheumatoid disease. *Ann. Intern. Méd.*, 1966, **64**, 1291-1297.
37. BERGMANN (F.), JACOBS (E.), MALAISSE (W.), THYS (J. P.). — Fistulisation pleurale d'un pseudo-kyste pancréatique. *Acta Chir. Belg.*, 1965, 64 suppl. **3**, 128-135.
38. BERIEL (L.). — Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques au cours de la fièvre typhoïde, syphilis ou bacille d'Eberth. *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1906, **79**, 1695-1696.
39. BERLINER (K.). — Hemorrhagic pleural effusion, an analysis of 120 cases. *Ann. Intern. Med.*, 1941, **14**, 2266-2284.
40. BERNARD (E.), WEIL (J.). — Diagnostic clinique et radiologique du cancer broncho-pulmonaire. *Rev. Prat. (Paris)*, 1961, **11**, 785-801.
41. BERNARD (J.). — Les formes pleuro-pulmonaires primitives de la maladie de Hodgkin. *Prat. Méd. Fr.*, 1932, **13**, 286-301.
42. BERNARD (L.), COSTE (F.), LAMY (M.). — Granulomatose maligne à forme pleurale et tuberculose ganglio-splénique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1929, **53**, 240-250.
43. BERNARD (L.), MARIE (J.). — Les pleurésies hémorragiques à éosinophilies du cancer primitif du poumon, la micro-pleurésie à éosinophiles. *Ann. Méd.*, 1933, **33**, 337-348.
44. BERNARD (L.), MARIE (J.), ANCHEL (J.). — Cancer primitif du poumon avec éosinophilie pleurale et sanguine. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1931, **55**, 1610-1614.
45. BERNSTEIN (M.), KONZLEMAN (F. W.), SIDLICK (D. M.). — Bœck's sarcoïd, report of a case with visceral involvement. *Arch. Intern. Med.*, 1929, **44**, 721-734.
46. BETHOUX (L.), MERLE (M.), MONY (J.). — Les pleurésies à éosinophiles, étude de 11 observations. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1961, **25**, 354-365.
47. BIEHL (F.). — Contribution à l'étude des tumeurs primitives de la plèvre. *Dactylogr.*, 300 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1957.
48. BILLIOTTET (J.), EZANNO (J.). — Pneumopathie atypique avec épanchement pleural hémorragique et anémie consécutive. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1951, **67**, 230-232.
49. BINET (P.). — Pleurésies avec épanchement observées dans le service de M. Dieulafoy. *Arch. Méd.*, 1884, **13**, 403-425.
50. BISMUTH (V.). — Apport de la radiologie au diagnostic des tumeurs primitives de la plèvre. *France Méd.*, 1964, **27**, 37-40.
51. BITTAR (E. E.). — Amylase activity in hemothorax associated with pancreatitis. *Arch. Intern. Med.*, 1962, **109**, 601-602.
52. — BLANC (A.). — Pleurésies cancéreuses. *Inter. Exter.*, 1957, **11**, n° 120-121, 21-23.

53. BLAY (M. H.). — Lymphangite cancéreuse bronchopulmonaire, valeur de la bronchoscopie et de la biopsie bronchique. Lyon, J. Polge, 80 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1959.
54. BLOCH (M.). — Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre. Paris, Vigot Frères, 126 p. *Thèse Méd. Paris*, 1904-1905.
55. BOISSIERE (H.). — Pleurésies tuberculeuses. *France Méd.*, 1947, **10**, n° 10, 14-18.
56. BOLLETINO (A.). — Pleurite emorragica da paratifo B in una bambina di 4 anni. *Riv. Clin. Pediat.*, 1934, **32**, 40-52.
57. BONNIOT DE RUISSELET (F. Mme). — A propos de neuf cas de pleurésies hodgkiniennes. *Dactylogr.*, 135 p. *Thèse Méd. Paris*, 1961.
58. BOQUIEN (Y.), GUILLON (J.), PERRIN (D.), COSSET (M. B.), VRIGNON (P.). — Les pleurésies des pancréatites. *J. Méd. Nantes*, 1966, **6**, 145-153.
59. BOQUIEN (Y.), GUILLON (J.), PERRIN (D.), COSSET (M. B.), VRIGNON (P.). — Les pleurésies des pancréatites. *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1966, **138**, 867-869.
60. BOTSFORD (T. W.). — Experiences with radioactive-colloïdal gold in the treatment of pleural effusion caused by metastatic cancer of the breath. *New Engl. J. Med.*, 1964, **270**, 552-555.
61. BOUCHUT (M.), CONTAMIN (M.). — Carcinose miliaire à forme de pleurésie double aiguë au cours d'un cancer latent du pancréas. *Lyon Méd.*, 1921, **130**, 952-954.
62. BOUR (H.). — Epanchements pleuraux non purulents, avant propos. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1549-1551.
63. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (l'endothéliome pleural). Paris, Flammarion éd., 1957, **1**, 987-995.
64. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (le cancer secondaire pleuro-pulmonaire). Paris, Flammarion éd., 1957, **1**, 997-1010.
65. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les embolies et les infarctus pulmonaires). Paris, Flammarion ud., 1957, **2**, 1043-1083.
66. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (le poumon cardiaque et les pleurésies des cardiaques, complications pleuro-pulmonaires des cardiopathies). Paris, Flammarion éd., 1957, **2**, 1105-1130.
67. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les manifestations respiratoires des hémopathies malignes). Paris, Flammarion éd., 1957, **2**, 1219-1228.
68. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les manifestations respiratoires de la maladie de Hodgkin). Paris, Flammarion éd., 1957, **2**, 1229-1247.
69. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les manifestations respiratoires des collagénoses). Paris, Flammarion éd., 1957, **2**, 1274 a - 1274 p.
70. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les pleurésies à éosinophiles). Paris, Flammarion éd., 1957, **2**, 1355-1357.
71. BOURGEOIS (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (les pleurésies hémorragiques). Paris, Flammarion éd., 1957, **2**, 1359-1362.

72. BOURGEOIS (P.), LAFAY (J.). — Les épanchements pleuraux chez les gens âgés. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1769-1772.
73. BOUSSER (J.). — Aspects cliniques de la maladie de Hodgkin et des sarcomes ganglionnaires. *Rev. Prat. (Paris)*, 1966, **16**, 819-835.
74. BOUVIER-TERNOIS (L. M. Mme), THENOT (A.). — Epanchements pleuraux, étude cytologique. *Presse Méd.*, 1961, **69**, 407-410.
75. BRECKLER (I. A.), HOFFMAN (M. C.), HILL (H. E.), HENSLER (N. M.), HUKILL (P. B.). — Pleural biopsy. *New Engl. J. Med.*, 1956, **255**, 690-694.
76. — BRETON (A.). — Pleurésie hémorragique au cours du goître exophtalmique, heureux effets du traitement par l'hémato-éthéroïdine. *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1905, **78**, 1335-1337.
77. BREWS (A.). — Endometriosis including endometriosis of the diaphragm and Meig's syndrome. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1954, **47**, 161.
78. BRIGGS (J. F.), BELLOMO (J.), ZAUNER (R. J.). — Hemorrhagic pleural effusion complicating infections mononucleosis. *Dist. Chest.*, 1956, **30**, 557-558.
79. BROUARDEL, CHARTIER, OPPERT. — Pleurésie hémorragique au cours d'une cirrhose atrophique. *Arch. Méd.*, 1903, **80**, 2638-2640.
80. BROUET (G.). — Les épanchements pleuraux à liquide clair non tuberculeux. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1573-1581.
81. BROUET (G.), CHRETIEN (J.), MODAI (J.). — Les pleurésies des pancréatites chroniques à propos de 4 observations d'épanchements pleuraux compliquant ou révélant une pancréatite chronique. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1964, **18**, 137-171.
82. BROUET (G.), CHRETIEN (J.), PARIENTE (R.). — Etude des pleurésies chroniques après la cinquantaine. *France Méd.*, 1963, **23**, 325-329.
83. BROUET (G.), MARCHE (J.), JULIEN (D.). — Les localisations métastatiques, bronchiques, pulmonaires et pleurales des cancers. *Rev. Prat. (Paris)*, 1965, **15**, 301-317.
84. BRUN (J.), PERRIN-FAYOLLE (M.), LEDOUX (A.), BIOT (N.). — Pleurésie chronique intarissable et atteintes pleurales diverses au cours de la sarcoidose de Besnier-Bœck-Schaumann. *Poumon*, 1961, **17**, 477-492.
85. BUCAILLE (M.). — Les localisations intra-thoraciques de la maladie de Recklinghausen. Dactylogr., 65 p. *Thèse Méd. Paris*, 1945.
86. BURGI (H. Von), WYSS (F.). — Nadelbiopsie von pleura und lunge. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1961, **91**, 1369-1372.
87. BURNET (E.). — L'éosinophilie pleurale. Paris, Soc. Nouv. libr. éd., 90 p. *Thèse Méd. Paris*, 1903-1904.
88. BYRD (B. F. Jr), COUCH (O. A. Jr). — Pancreatitis with rupture of spleen and hemorrhagic pleural effusion. *J. Amer. Med. Ass.*, 1955, **157**, 1112-1113.
89. CACHIN (M.), BATTESTI (J. C.). — Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale. *Poumon*, 1964, **20**, 373-387.
90. CACHIN (M.), ROUSSELET (F.), GUYET-ROUSSET (P.), CORCOS (V.). — Macroglobulinémie de Waldenström à forme pleurale, apparition retardée du syndrome biologique. *Presse Méd.*, 1963, **71**, 2083-2086.
91. CAMBOIS (J. P.). — Epanchements de sang dans la poitrine. *Thèse Méd. Paris*, 1815.

92. CAMPBELL (G. D.), WEBB (W. R.). — Eosinophilic pleural effusion. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1964, **90**, 194-201.
93. CAPELLI (L.). — Tumori pleurici primitivi. *G. Ital. Tuberc.*, 1962, **16**, 25-33.
94. CARR (D. T.), MAYNE (J. G.). — Pleurisy with effusion in rheumatoid arthritis, with reference to the low concentration of glucose in pleural fluid. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1962, **85**, 345-350.
95. CARR (D. T.), POWER (M. H.). — Pleural fluid glucose with special reference to its concentration in rheumatoid pleurisy with effusion. *Dis. Chest.*, 1960, **37**, 321-324.
96. CASAUBON (A.), COSSOY (S.), PINTOS (C. M.). — Whooping cough complicating hydatid pyopneumocyst of right lung with eosinophilia and hemorrhagic pleurisy of left side. *Arch. Argent. Pediat.*, 1932, **3**, 569-579.
97. CASTEX (M. R.), MAZZEI (E. S.), REMOLAR (J. M.). — Alcoholic hepatic cirrhosis with hemorrhagic pleural and ascitic effusion of tuberculous origin, endoscopic verification of lesions. *Arch. Med. Intern.*, 1941, **7**, 58-63.
98. CASTEX (M. R.), MAZZEI (E. S.), REMOLAR (J. M.). — Cirrosis hepatica con derrames pleurales y ascitico hemorragicos, contribucion al estudio de los derrames hemorragicos en los cirroticos y documentacion endoscopica de sus lesiones. *Arch. Argent. Enferm. Apar. Resp.*, 1941, **9**, 145-154.
99. CATTAN (R.), VESIN (P.). — Les épanchements hémorragiques des cirrhotiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1957, **33**, 80-82.
100. CAUSSADE (G.), SURMONT (J.). — Granulomatose maligne à déterminations ganglionnaire, cutanée et pleuro-pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1929, **52**, 762-786.
101. CAUSSADE (G.), SURMONT (J.). — A propos des pleurésies du début de la granulomatose maligne. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1929, **52**, 967-968.
102. CAZAL (P.). — Diagnostic cytologique et histologique des lympho-réticulopathies malignes. *Rev. Prat. (Paris)*, 1966, **16**, 837-857.
103. CHARLES (D.). — Endometriosis and hemorrhagic pleural effusion. *Obstet. and Gynec.*, 1957, **10**, 309.
104. CHARPIN (J.), WEIL (J.). — Evolution spontanée des cancers secondaires pleuro-pulmonaires. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1965, **29**, 602-610.
105. CHARRIN, ROGER. — Présence du bacille d'Eberth dans un épanchement pleural hémorragique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1891, **8**, 185-190.
106. CHAUFFARD. — Les pleurésies hémorragiques. *Progr. Méd. (Paris)*, 1924, **39**, 330-332.
107. CHENEBAULT (J.). — Les manifestations respiratoires des collagénoses. *Poumon*, 1962, **18**, 823-844.
108. CHEVRIER (L.), DALSACE (J.). — Rétrocession marquée d'un cancer pylo-rique sténosant après gastro-entérostomie et pleurésie hémorragique. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1931, **57**, 774-776 et 832.
109. CHOFFEL (C.), CHRETIEN (J.). — Etude de 65 ponctions-biopsies de la plèvre pariétale à l'aiguille. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1960, **14**, 201-216.
110. CHOFFEL (C.), CHRETIEN (J.). — Etude critique de 250 ponctions-biopsies de la plèvre pariétale à l'aiguille d'Abrams. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1962, **16**, 571-587.

111. CHOFFEL (C.), CHRETIEN (J.). — La ponction-biopsie à l'aiguille dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1787-1802.
112. CHRETIEN (J.). — Les pleurésies hémorragiques (généralités, matériel et méthodes ; étude clinique de 42 observations). *France Méd.*, 1964, **27**, 29-34.
113. CHRETIEN (J.). — Les pleurésies hémorragiques. *Clermont Méd.*, 1964, **55**, 9-20.
114. CHRETIEN (J.), OLIO (G.). — Les pleurésies à éosinophiles. *Poumon*, 1963, **19**, 19-39.
115. CHRETIEN (J.), PARIENTE (R.). — Etude cytologique des épanchements pleuraux. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1775-1785.
116. CHRETIEN (J.), PARIENTE (R.). — Etude cytologique des épanchements pleuraux. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1962, **26**, 577-597.
117. CHRISTEA (J.). — Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon à forme pleurale. Nancy, Grandville, 119 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1932-1933.
118. CHRISTIAN (H. A.). — Bloody pleural fluid, an unusual complication of cirrhosis of the liver. *Ann. Intern. Méd.*, 1937, **10**, 1621-1623.
119. CHRISTIAN (H. A.). — Hemorrhagic pleurisy, unusual complication of cirrhosis of liver. *Trans. Ass. Amer. Physns.*, 1937, **52**, 167-170.
120. CLAGETT (O. T.), Mc DONALD (J. R.), SCHMIDT (H. W.). — Localized fibrous mesothelioma of the pleura. *J. Thorac. Surg.*, 1952, **24**, 213-230.
121. CLAY (A.), WAROT (P.), DUPONT (A.), ADENIS (L.), DEMAÏLLE (A.). — A propos du diagnostic anatomique des tumeurs primitives de la plèvre, 10 observations. *Lille Méd.*, 1961, **6**, 372-381.
122. COHEN (M.). — Les fibromes endothoraciques. Dactylogr., 41 p. *Thèse Méd. Paris*, 1958.
123. COLLIN (R.), KISSEL (P.). — Recherches caryométriques sur un épanchement pleural consécutif à un cancer primitif du poumon. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1932, **109**, 121-123.
124. COLO (F.). — Hemorrhagic pleurisy, semeiology in enfant. *Pediat. Prat. (S. Paulo)*, 1928, **5**, 237-244.
125. COMBY (J.). — Pleurésie hémorragique chez une fillette de deux ans et demi. *Arch. Méd. Enf.*, 1912, **15**, 125-127.
126. CORDIER, GAILLARD, VALLIN. — Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. *Lyon Méd.*, 1929, **143**, 798-801.
127. CORNET (E.), DUPON (F.), GIRAUDET (J.). — Pleurésies hémorragiques d'origine pancréatique, 3 observations parmi 17. cas de pancréatite familiale. *Ann. Chir. Thor. Cardio-Vasc.*, 1963, **2**, 100-107.
128. CORNIL (L.), AUDIBERT (V.), MONTEL (L.), MOSINGER (M.). — Considérations anatomiques sur le cancer de la plèvre. *Bull. Ass. Franç. Cancer*, 1938, **27**, 51-89.
129. COURCOUX (A.). — Un cas d'endothéliome pleural. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1939, **5**, 781-788.
130. COURCOUX (A.). — Note sur un cas d'endothéliome pleural. *Bull. Acad. Méd. (Paris)*, 1939, **121**, 337-341.

131. COURMONT (P.), GARDERE (H.). — Sur un cas de pleurésie hémorragique au cours d'une tuberculose traitée par le Forlanini, chute du pouvoir bactéricide. *Lyon Méd.*, 1929, **143**, 729-731.
132. CORY (Ch.), CHOFFEL (Cl.). — Les pleurésies hémorragiques. Encyclopédie médico-chirurgicale, poumons-plèvres-médiastin, **2**, p. 6041 A 40.
133. CORY (Ch.), THIBAULT (Ph.). — L'actualité pneumo-phtisiologique 1963-1964, plèvres. *Rev. Pat. (Paris)*, 1965, **15**, 265.
134. CURRAN (W. S.), WILLIAMS (A. W.). — Eosinophilic pleural effusion. *Arch. Intern. Med.*, 1963, **111**, 809-813.
135. DAGORNE (J.). — Syndrome de Demons-Meigs. Paris, D. B. Taib, 48 p. *Thèse Méd. Paris*, 1952.
136. DAMBROSIO (R.), DI PAOLO (A.), PETRECCA (L.). — Le manifestazioni pleuropolmonari del lupus eritematoso sistemico. *Lotta C. Tuberc.*, 1958, **28**, 923-955.
137. DARKE (C. S.), DEWHURST (C. J.). — Meig's syndrome with blood-stained effusion. *Thorax*, 1956, **11**, 40-44.
138. DASS (G.). — Hemorrhagic pleurisy. *Indian Med. Gaz.*, 1928, **63**, 581-582.
139. DAUMAS (A.). — Le sang, le liquide céphalo-rachidien, les liquides des séreuses ; état normal, état pathologique. Paris, Buffnoir éd., 1937, 182-183.
140. DECOURT (J.), SIBERTIN-BLANC (J.). — Pleurésie consécutive à l'ingestion accidentelle de pétrole. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1948, **64**, 405-406.
141. DECROIX (G.). — Diagnostic biologique des pleurésies. *Gaz. Méd. Fr.*, 1964, **71**, 3207-3214.
142. DECROIX (G.). — Les manifestations respiratoires de la maladie de Hodgkin. *Vie Méd.*, 1964, **45**, 1607-1625.
143. DEFRANCIS (N.), KLOSK (E.), ALBANO (E.). — Needle biopsy of the parietal pleura, a preliminary report. *New Engl. J. Med.*, 1955, **252**, 948-949.
144. DELARUE (J.), DEPIERRE (R.). — Contribution à l'étude des pleurésies cancéreuses cliniquement primitives, intérêt de la biopsie sous pleuroscopie. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **10**, 653-663.
145. DELARUE (J.), DEPIERRE (R.). — Les formes thoraciques de la maladie de Hodgkin. *Rev. Prat. (Paris)*, 1957, **7**, 1873-1884.
146. DELEPINE (P.). — Les tumeurs primitives costales malignes. *Dactylogr.*, 61 p. *Thèse Méd. Paris*, 1953.
147. DELORD (M.). — Epanchement pleural chronique hémorragique au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique calcifiante. *Rev. Lyon Méd.*, 1965, **14**, 285-286.
148. DEPIERRE (R.), CHOMETTE (G.), ABELANET (R.), POINTILLART (J.), GUBLER (J. P.). — Métastases pulmonaires diffuses, seules manifestations d'un sarcome primitif de l'oreillette droite. *Presse Méd.*, 1961, **69**, 159-160.
149. DEPONGE (A.). — Dix-sept cas de formations tumorales malignes de la paroi thoracique. *Dactylogr.*, 103 p. *Thèse Méd. Paris*, 1955.
150. DEPONTVILLE (M.). — Le diagnostic radiologique du cancer du poumon. *Vie Méd.*, 1965, **46**, 1293-1312.
151. DERRIKS (R.). — Un cas de pleurésie à éosinophiles. *J. Franç. Méd. Chir Thor.*, 1954, **8**, 673-678.

152. DESCOINGS (J.C.). — Les pleurésies au cours de la sclérodermie. *Dactylogr.*, 105 p. *Thèse Méd. Paris*, 1963.
153. DESFORGES (G.), MADISON (W.M.), STARKEY (G.W.B.). — Bloody pleural effusion caused by a bronchogenic cyst. *J. Thorac. Surg.*, 1955, **30**, 698-701.
154. DESPRAIRIES (R.). — Les problèmes posés par la séquestration intra-lobaire en pathologie broncho-pulmonaire. *Dactylogr.*, 36 p. *Thèse Méd. Paris*, 1960.
155. DESSEAUVE (J.). — Contribution à l'étude clinique et au diagnostic des mésothéliomes diffus de la plèvre. *Dactylogr.*, 137 p. *Thèse Méd. Paris*, 1963.
156. DIEULAFOY (G.). — Des pleurésies hémorragiques. *Gaz. Hebd.*, 1885, **32**, 269-271, 285-288, 321-325, 339-342 et 370-371.
157. DIEULAFOY (G.). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris : Comment savoir si une pleurésie hémorragique est ou n'est pas tuberculeuse, existe-t-il un hématome simple de la plèvre ? Paris, Masson éd., 1910, **6**, 13<sup>e</sup> leçon, 242-259.
158. DIEULAFOY (G.). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris : Comment savoir si une pleurésie hémorragique est ou n'est pas cancéreuse ? Paris, Masson éd., 1910, **7**, 14<sup>e</sup> leçon, 260-276.
159. DIEULAFOY (G.). — Manuel de pathologie interne (pleurésies hémorragiques). Paris, Masson éd., 1918, **1**, 571-593.
160. DILLON (J.C.). — Tumeurs et ostéolyses costales (étude de la pathologie médicale des côtes). Nancy, G. Thomas, 218 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1963.
161. DONOHOE (R.F.), KATZ (S.), MATTHEWS (M.J.). — Aspiration biopsy of the parietal pleura, results in forty-five cases. *Amer. J. Med.*, 1957, **22**, 883-893.
162. DONOHOE (R.F.), KATZ (S.), MATTHEWS (M.J.). — Pleural biopsy as an aid in the etiologic diagnosis of pleural effusion, review of literature and report of 132 biopsies. *Ann. Intern. Med.*, 1958, **48**, 344-362.
163. DRESSLER (W.), YURKOFKY (J.), STARR (M.C.). — Hemorrhagic pericarditis, pleurisy and pneumonia complicating recent myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 1957, **54**, 42-49.
164. DROUET (P.), FAIVRE (G.), DE REN (G.), RAUBER (G.), ARNOULD (G.). — Syndrome de Pancoast-Tobias par fibro-sarcome d'origine pleurale. *Rev. Méd. Nancy*, 1950, **75**, 258-261.
165. DUBURQUE. — Influence des altérations hépatiques sur la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. Paris, H. Jouve, 56 p. *Thèse Méd. Paris*, 1903-1904.
166. DUCREUX (P.). — Contribution à l'étude des atteintes pleuro-pulmonaires chez les leucémiques. Lyon, Bosc Frères, 96 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1954.
167. DUFOURT (A.), BRUN (J.). — Traité de médecine (les pleurésies à éosino-philés). Paris, Masson éd., **5**, 901.
168. DUFOURT (A.), BRUN (J.). — Traité de médecine (les pleurésies hémorragiques). Paris, Masson éd., **5**, 1892-1901.
169. DUMON (G.), CHARPIN (J.), AMALRIC, CHOUX (J.). — Les cancers secondaires du poumon et de la plèvre, formes radio-cliniques. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **10**, 591-606.
170. DUVOIR (M.), POLLET (L.), KREIS (B.), GREENE (J.L.). — A propos d'un cas de pleurésie à éosinophiles. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1935, **59**, 645-656.

171. EFTIMAKIS (A.). — Les pneumopathies à pneumobacille de Friedlander. *Dactylogr.*, 101 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1964.
172. EHRENHAFT (J. L.), SENSENIG (D. M.), LAWRENCE (M. S.). — Mesotheliomas of the pleura. *J. Thorac. Surg.*, 1960, **40**, 393-409.
173. EMMERSON (P. A.). — Pleural effusion complicating rheumatoid arthritis. *Brit. Med. J.*, 1956, **1**, 428-429.
174. ENDE (N.). — Amylase activity in body fluid. *Cancer (Philad.)*, 1961, **14**, 1109-1114.
175. ENNUYER (A.), HELARY (J.). — L'emploi des moutardes azotées par voie intra-pleurale dans le traitement des épanchements pleuraux métastatiques. *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1960, **132**, 1382-1386.
176. ENNUYER (A.), HELARY (J.). — L'emploi des moutardes azotées par voie intra-pleurale dans le traitement des épanchements pleuraux métastatiques. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1961, **15**, 673-679.
177. ESPITALIE (P.). — Du cancer primitif de la plèvre. Cahors, A. Coueslant, 101 p. *Thèse Méd. Toulouse*, 1951.
178. EVEN (R.). — Les pleurésies hémorragiques. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1583-1584.
179. EVEN (R.), ROUJEAU (J.), GALIAN (A. Mme). — Les lymphangites pulmonaires cancéreuses (étude de 28 observations). *Presse Méd.*, 1962, **70**, 2787-2789.
180. EVEN (R.), SORS (Ch.). — Les mésothéliomes. *Presse Méd.*, 1959, **67**, 2058-2061.
181. EVEN (R.), SORS (Ch.). — Cancers pleuraux primitifs, essai de classification des tumeurs pleurales primitives. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1960, **14**, 143-157.
182. EVEN (R.), SORS (Ch.), DELAVIERRE (Ph.). — Les schwannomes médiastino-pleuraux malins et diffus. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1958, **12**, 450-459.
183. FALCONER (E. H.), LEONARD (M. E.). — Pulmonary involvement in lymphosarcoma and lymphatic leukemia. *Amer. J. Med. Sci.*, 1938, **195**, 294-301.
184. FAME (F.). — Syndrome de Demins-Meigs dû à un séminome de l'ovaire. *Presse Méd.*, 1957, **65**, 1527-1531.
185. FAUVET (J.). — Les métastases cancéreuses. *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, **10**, 2387-2402.
186. FAUVET (J.), COURT (P.), DUTREIX (J.), PIERQUIN (B.), TUBIANA (M.). — Traitement palliatif des épanchements pleuraux malins par les injections intra-pleurales d'or colloïdal radio-actif. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **10**, 100-113.
187. FAVRE (M.). — Les manifestations pleuro-pulmonaires de l'adénie éosinophilique prurigène (granulome malin des Allemands). *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1918, **49**, 864-866.
188. FERNET (Ch.). — Sur un cas d'inflammation péritonéo-pleurale hémorragique d'origine alcoolique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1900, **17**, 781-788.
189. FERRADAS (J. B.). — Las manifestaciones pleurales y pulmonares de la granuloma maligna. *Publ. Cent. Invest. Tisiol. (B. Aires)*, 1949, **13**, 37-139.
190. FEYFANT (A.). — Les formes à début médiastinal pleural et pulmonaire du cancer du pancréas. Lyon, Impr. Gén. du S. E., 71 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1955.

191. FIESSINGER (N.), FAUVET (J.). — Le poumon leucémique. *Presse Méd.*, 1941, **49**, 449-451.
192. FISHBEIN (R.), MURPHY (G. P.), WILDER (R. J.). — The pleuro-pulmonary manifestations of pancreatitis. *Dis. Chest.*, 1962, **41**, 392-397.
193. FLEAR (C. T. G.), HILL (M.). — Massive haemorrhage in chronic congestive heart-failure followed by sodium depletion. *Lancet*, 1957, **272**, 966-968.
194. FLORENTIN (P.), RAUBER (G.), PIERSON (B.). — Le cancer primitif de la plèvre. *Rev. Méd. Nancy*, 1955, **80**, 781-800.
195. FONTAINE (R.), LANG (G.), HIEBEL (G.). — A propos de deux cas de kyste nécrotique et d'un cas de pancréatite chronique scléreuse compliqués d'épanchements intra-pleuraux de nature hématique. *Ann. Chir.*, 1963, **17**, 261-272.
196. FONTAINE (R.), MANDEL (P.), MARMET (A.), AMIOT (A. Mlle). — Etude sur l'incoagulabilité des épanchements sanguins intra-extra-pleuraux et intra-articulaires. *Presse Méd.*, 1951, **59**, 973-974.
197. FORET (J.). — Contribution à l'étude de la leucosarcomatose (à propos de 7 observations). Dactylogr., 83 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1963.
198. FORT (V.). — Les tumeurs localisées primitives de la plèvre (à propos de 7 cas). Lyon, Bosc Frères, 164 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1953.
199. FORTIN (A.). — Les manifestations pleurales au cours de la lympho-granulomatose. Paris, Jouve, 51 p. *Thèse Méd. Paris*, 1928.
200. FOURESTIER (M.), DURET (M.). — Nécessité de la biopsie pleurale pour le diagnostic de l'endothéliome de la plèvre. *Presse Méd.*, 1943, **51**, 467-468.
201. FREOUR (P.). — La séreuse pleurale et ses réactions. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1553-1561.
202. FREOUR (P.), LAUMONIER (P.), LEGER (H.), COURAUD (L.), KERMAREC (J.), CARRE (J. C.). — Sur un cas de mésothéliome diffus. *Presse Méd.*, 1963, **71**, 253-256.
203. FRIEDMANN (L. L.). — Tumors of the pleura. *Dis. Chest.*, 1950, **17**, 756-763.
204. FROIN (G.). — Action du globule rouge comme régulateur de la diapédèse leucocytaire. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1907, **62**, 346-348.
205. FROIN (G.). — Réactions provoquées par le cancer dans les cavités de l'organisme : cause de la diapédèse leucocytaire. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1907, **62**, 407-409.
206. FROIN (G.). — Diapédèse leucocytaire dans la pleurésie et la méningite tuberculeuses : influence des hématies extra-vasées. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1907, **62**, 484-485.
207. FUNCK BRENTANO (P.). — Le syndrome de Meigs. *Gynéc. et Obstét.*, 1948, **47**, 150-158.
208. FUNCK BRENTANO (P.). — Limitation et extension du syndrome de Demons-Meigs. *Presse Méd.*, 1949, **57**, 341-342.
209. FUNCK BRENTANO (P.). — Le syndrome de Demons-Meigs. *Rev. Prat. (Paris)*, 1955, **5**, 2159-2162.
210. GALIAN (A. Mlle). — Etude anatomo-clinique des lymphangites pulmonaires cancéreuses. Paris, D. B. Taib., 166 p. *Thèse Méd. Paris*, 1962.
211. GALY (P.). — Le diagnostic des tumeurs pleurales primitives ou soi-disant telles. *J. Méd. Bordeaux*, 1961, **138**, 1261-1275.

212. GALY (P.), MICHAUD (P.), SAUBIER (E.), BRUNE (J.), LACOUR. — Les épanchements pleuraux des pancréatites (à propos d'une observation). *Lyon Méd.*, 1963, **209**, 817-826.
213. GALY (P.), OLLAGNIER (Ch.). — Les tumeurs mésenchymateuses circonscrites de la plèvre. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1951, **5**, 335-339.
214. GAMBASSI (G.), CARBONIN (P. U.). — Le pleuriti emorragiche benigne. *Minerva Med. (Torino)*, 1963, **54**, 1221-1233.
215. GASCARD (E.), LALLEMAND (M.), BARBE (A.), SANTAMARIA (F.). — Cancer secondaire du poumon, diagnostic différentiel. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **10**, 625-638.
216. GAULTIER (M.), NOGRETTE (P.). — Réactions pleurales liquidiennes précoces au cours des embolies pulmonaires. *Presse Méd.*, 1957, **65**, 1725-1726.
217. GAUTIER (C.). — Les formes pleurales des infarctus du myocarde. *Dactylogr.*, 48 p. *Thèse Méd. Paris*, 1961.
218. GAYRARD (P.), LALLEMAND (M.), OLMER (J.). — Les manifestations pleuropulmonaires des leucémies lymphoïdes. *Presse Méd.*, 1965, **73**, 2575-2580.
219. GELFAND (M. L.). — Hemorrhagic pleural effusion following acute myocardial infarction. *N. Y. J. Méd.*, 1965, **65**, 1153-1157.
220. GELLI (G.), MACCAGNANI (G.). — Contributo alla conoscenza dei versamenti ematici in corso di pneumotorace terapeutico. *Lotta C. Tuberc.*, 1954, **24**, 19-39.
221. GENTILE (F.). — Sulla coagulazione del sangue nella cavità pleurica. *Riv. Crit. Clin. Med.*, 1923, **24**, 273-279.
222. GENTILINI (M.), TURIAF (J.). — Les pleurésies à cellules éosinophiles. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1593-1600.
223. GERMAIN (A.), MARTY (J.). — Pleurésie d'allure cancéreuse. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1949, **65**, 1317-1318.
224. GIARD (P.), CLERC (A.), CRINQUETTE (J.). — Pleuropneumopathies à éosinophiles et périartérite-noueuse. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1955, **9**, 91-98.
225. GILGENKRANTZ (S. Mme). — Contribution à l'étude des formes pleuropulmonaires de la maladie de Hodgkin (à propos de 21 observations). *Dactylogr.*, 245 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1957.
226. GIRAUD (P.), BERNARD (R.), COIGNET (J.). — Le cancer primitif de la plèvre chez l'enfant. *Marseille Méd.*, 1951, **88**, 226-239.
227. GIRAUD (P.), BERNARD (R.), SENEZ (J.), ORSINI (A.). — Un cas de réticulo-endothélio-sarcome d'origine pleurale chez un enfant de sept ans. *Arch. Franç. Pédiat.*, 1949, **6**, 641-643.
228. GIRY (R.). — Contribution à l'étude des pleurésies virales et des pleurésies au cours des viroses pulmonaires. *Lyon, Impr. Rhod.*, 80 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1959.
229. GLENN (J. C. Jr.), BAYLIN (G. J.). — Röntgen findings in acute pancreatitis. *Amer. J. Röntgenol.*, 1947, **57**, 604-615.
230. GODWIN (M. C.). — Diffuse mesotheliomas, with comment on their relation to localized fibrous mesotheliomas. *Cancer (Philad.)*, 1957, **10**, 298-319.

231. GOLDMAN (M.), GOLDMAN (G.), FLEISCHNER (F. G.). — Pleural-fluid amylase in acute pancreatitis. *New Engl. J. Med.*, 1962, **266**, 715-716.
232. GONZALEZ-BOSCH (R.). — Diagnostico de una pleuresia exudata sero-hemorragica, malarial origen probable. *Dia Méd.*, 1938, **10**, 516-519.
233. GRAU (M.). — L'exploration radiologique de la plèvre par substance de contraste. Nancy, G. Thomas, 120 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1934.
234. GRAY (F. W.), TOM (B. C.). — Diffuse pleural mesothelioma : a survival of one year following nitrogen mustard therapy. *J. Thorac. Surg.*, 1962, **44**, 73-77.
235. GREGL (A. Von). — Intrakavitäre behandlung der pleuritis carcinomatosa. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1963, **88**, 1480-1484.
236. GRENIER (J. F.), RENAUD (R.), MORAND (G.), SAVA (G.). — Epanchement séro-hématique pleural droit lié à une torsion de kyste de l'ovaire. *Bull. Féd. Gynéc. Obstét. Franç.*, 1962, **14**, 612-614.
237. GRILLIAT (J. P.). — Résultats éloignés du traitement des pleurésies métastatiques du cancer du sein par les anti-mitotiques. *Ann. Méd. Nancy*, 1964, **3**, 176-181.
238. GRILLO (H. A.), DUNAN (M. O.), COSTAN (M. H.). — Pleuresia hemorragica por linfadenosis aguda. *Dia Med.*, 1945, **17**, 737-740.
239. GRUNFELD. — Contribution à l'étude des pleurésies à éosinophiles. Paris, Jouve, 99 p. *Thèse Méd. Paris*, 1935.
240. GSELL (O.). — Der hämorrhagische lungeninfarkt und seine komplikationen (infarktpleuritis, infarktspneumonie, infarkttkaverne). *Dtsch. Med. Wschr.*, 1935, **61**, 1317 et 1360.
241. GULLBRING (A.). — Case of hemorrhagic (syphilitic ?) pleurisy. *Hygiea (Stockl.)*, 1931, **93**, 328-331.
242. GUYOT (J.), PARCELLIER (A.). — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des tumeurs primitives de la plèvre et du poumon. *Rev. Chir. (Paris)*, 1912, **45**, 28-52 et 810-839.
243. HAMMARSTEN (J. F.), HONSKA (W. L. Jr.), LIMES (B. J.). — Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1959, **79**, 606-611.
244. HAROLD (J. T.). — Intrapleural haemorrhage in artificial pneumothorax. *Thorax*, 1951, **6**, 162-170.
245. HARTWEG (H.). — Über einen unter dem bild eines pleurarendothelioms verlaufenden fall von chronisch hämorrhagischer pleuritir. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1951, **74**, 204-207.
246. HARVIER (P.), MALLARME (P.). — Eosinophilie pleurale et générale dans un cas de pleurésie à éosinophiles. *Paris Méd.*, 1937, **105-106**, 67-70.
247. HAUPT (G. J.), CAMISHION (R. C.), TEMPLETON (J. Y.), GIBBON (J. H. Jr.). — Treatment of malignant pleural effusions by talc poudrage. *J. Amer. Med. Ass.*, 1960, **172**, 918-921.
248. HAUTECŒUR (M.). — Cancer du poumon, pleurésie hémorragique, ganglion cancéreux dans l'aisselle. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1886, **61**, 147-154.
249. HEBRAUD, CALVARY, DURIEUX. — Cancer primitif de la plèvre à forme de tumeur diffuse, biopsie sous endoscopie : endothéliome pleural. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1949, **3**, 462-466.
250. HECKENROTH (M.). — Les suppuration broncho-pulmonaires extensives et disséquantes à pneumobacilles de Friedlander chez l'adulte noir africain. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1959, **13**, 241-266.

251. HELLER (P.), KELLOW (W.F.), CHOMET (B.). — Needle biopsy of the parietal pleura. *New Engl. J. Med.*, 1956, **255**, 684-690.
252. HEPINEUZE-ESNOUF (M. Mlle). — Contribution à l'étude du syndrome de Demons-Meigs. Paris, D. B. Taib., 70 p. *Thèse Méd. Paris*, 1958.
253. HERAUD (M.), GUERRIN (F.). — Pleurésie abondante au cours d'une pancréatite aiguë. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1959, **48**, 1797-1799.
254. HINAUT (V.). — Pleurésie hémorragique au cours d'un pneumothorax artificiel. *Presse Méd.*, 1927, **35**, 420.
255. HOCHBERG (L. A.). — Endothelioma (mesothelioma) of the pleura, a review with a report of seven cases, four of which were extirpated surgically. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1951, **63**, 150-173.
256. HORLER (A. R.), THOMPSON (M.). — The pleural and pulmonary complications of rheumatoid arthritis. *Ann. Intern. Med.*, 1959, **51**, 1179-1203.
257. HUGUENIN DUMITTAN (S.), PACHE (L.), DOTTRENS (A.), KALACI (S.). — La ponction-biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams, bilan de 126 ponctions chez 103 malades. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1964, **94**, 1244-1250.
258. HUTINEL. — Pleurésies hémorragiques et pleurésies purulentes. *J. Méd. Int.*, 1905, **9**, 92-95.
259. JACOB (P.), JAIS (M.), ALISON (M.). — Un cas de tumeur maligne primitive de la pievre. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1949, **3**, 254-260.
260. JACOB (P.), SCHERRER (Mlle). — Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale. *Bull. Soc. med. Paris*, 1936, **52**, 290-298.
261. JEAN (G.). — De la pleurésie hémorragique au cours de la cirrhose alcoolique. Paris, Ollier-Henry, 82 p. *Thèse Méd. Paris*, 1890-1891.
262. JENSIK (R.), CAGLE (J. E.), MILLOY (F.), PERLIAC (C.), TAYLOR (S.), KUFMAN (C.), BEAULIE (E. J.). — Pleurectomy in the treatment of pleural effusion due to metastatic malignancy. *J. Thorac. Surg.*, 1963, **46**, 322-330.
263. JORESS (M. H.). — Intrapleural hemorrhage, occurrence in course of artificial pneumothorax treatment for tuberculosis. *Dis. Chest.*, 1941, **7**, 269-271.
264. JOSSERAND (E.), COURMONT (P.). — Fièvre paratyphoïde compliquée de pleurésie tuberculeuse. *Lyon Méd.*, 1906, **106**, 1141-1151.
265. JOUANNEAU (P.), LAUMONIER (R.), ARCANGIOLI (J.). — Prolifération thecale et syndrome de Demons-Meigs. *Presse Méd.*, 1958, **66**, 664-665.
266. JUNIPER (K. Jr.). — Chronic relapsing pancreatitis with associated monked eosinophilia and pleural effusion. *Amer. J. Med.*, 1955, **19**, 648-651.
267. JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.), CHRETIEN (J.). — Deux observations d'hémopneumothorax spontané révélateur de tumeurs malignes de la plèvre. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1954, **8**, 616-632.
268. JUSTIN-BESANÇON (L.), CHRETIEN (J.), GRIVAUX (M.), BAGUET (J. C.). — Tuberculoses pulmonaires et pleurales. *Sem. Hôp. Paris*, 1966, **42**, 1111-1117.
269. JUSTIN-BESANÇON (L.), PEQUIGNOT (H.), GIROGUY (M.), BARILLON (A.), LOCKHART (A.). — La macroglobulinémie primitive et les épanchements séreux des hémopathies. *Sem. Hôp. Paris*, 1959, **35**, 159-177.
270. KALB (J. C.). — Les tumeurs de la plèvre. *Poumon*, 1961, **17**, 591-600.

271. KALMANSON (D.). — Les mésothéliomes pleuraux. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1956, **6**, 89-95.
272. KARCZAG (G.). — Cancers primitifs pleuro-pulmonaires observés à la clinique médicale de Strasbourg en 1926 et 1936 (clinique A). Strasbourg, Hauss, 270 p. *Thèse Méd. Strasbourg*, 1938.
273. KLEMPERER (P.), RABIN (C.B.). — Primary neoplasms of the pleura. *Arch. Path. (Chicago)*, 1931, **11**, 385-412.
274. KOPP (H. Von). — Zur diagnose der pleuraerkrankungen mittels nadelbiopsie. *Münch. Med. Wschr.*, 1963, **105**, 504-507.
275. KORNBLUM (K.). — A case of primary carcinoma of the lung showing both atelectasis and pleural effusion. *Amer. J. Roentgenol.*, 1927, **18**, 230-231.
276. KOROL (E.). — Hemorrhagic pleurisy of tuberculous origin and hemopneumothorax. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1936, **33**, 185-202.
277. LABBE, ARMAND-DELILLE, AGUINET. — Cytodiagnostic de la pleurésie sarcomateuse. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1902, **77**, 507-510.
278. LABICHE (G.). — Des pleurésies à bacille d'Eberth. Paris, Meulan, 63 p. *Thèse Méd. Paris*, 1899.
279. LAENNEC (R.). — De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poudons et du cœur fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Paris, Brosson et Chaudé éd., 1819, 2 vol.
280. LAENNEC (R.). — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poudons et du cœur (pleurésie hémorragique aiguë). Paris, Chaudé éd., 1837, 4<sup>e</sup> édition augm. Andral, **2**, 420-430.
281. LAFFORGUE. — Etude de la résistance globulaire dans deux cas de pleurésies hémorragiques. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1910, **68**, 390-391.
282. LAGEZE (P.), GALY (P.), TOURAINE (R.), MEREAUD (P.). — La lymphangite cancéreuse broncho-pulmonaire, à propos de 24 observations anatomiquement confirmées, possibilité d'un diagnostic précoce par biopsie bronchoscopique ou ganglionnaire. *Rev. Lyon Méd.*, 1961, **10**, 275-291.
283. LAGEZE (P.), GALY (P.), TOURAINE (R.), TISSOT (P.), TAINE (R.). — Le diagnostic positif des pleurésies cancéreuses isolées cliniquement primitives (à propos de 25 observations). *Rev. Lyon Méd.*, 1960, **9**, 233-252.
284. LAMY (M.), WILLK (J. Mme). — Les leucoses à plasmocytes. *Rev. Hémat.*, 1946, **1**, 22-34.
285. LAMY (P.), ANTHOINE (D.). — Les pleuro-pneumopathies grippales. *Sem. Hôp. Paris*, 1963, **39**, 1676-1678.
286. LAMY (P.), ANTHOINE (D.), REBEIX (G.), DILLON (J. C.). — Les côtes et leur pathologie médicale (tumeurs et ostéolyses costales). Paris, Doin éd., 1965, 215 p.
287. LAMY (P.), ANTHOINE (D.), REBEIX (G.), PIERSON (B.), BRIQUEL (P.), VAILLANT (G.). — Les pleurésies hémorragiques. Nancy, Thomas G. éd., 1965, 112 p.
288. LAMY (P.), ANTHOINE (D.), VAILLANT (G.), BERTHEAU (J. M.), EFTI-MAKIS (A.). — Les pleuro-pneumopathies à Friedlander. *Ann. Méd. Nancy*, 1964, **3**, 946-954.

289. LAMY (P.), BRIQUEL (P.), PIERSON (B.), ANTHOINE (D.), JACQUIN (B.), REBEIX (G.). — Le cancer secondaire des bronches (à propos de 15 observations originales). *Presse Méd.*, 1963, **71**, 2337-2340.
290. LAMY (P.), PIERSON (B.), BRAUN (P.), ANTHOINE (D.), REBEIX (G.), DAVID (M.). — Syndrome de leucosarcomatose révélé par une pleurésie et une péricardite séro-hémorragiques. *Ann. Méd. Nancy*, 1965, **4**, 961-970.
291. LAMY (P.), RAUBER (G.), ANTHOINE (D.), DUC (M.), VAILLANT (G.), THEVENIN (F.), BLONDELET (J.). — Difficultés du diagnostic des mésothéliomes pleuraux primitifs malins. *Ann. Méd. Nancy*, 1965, **4**, 238-248.
292. LAMY (P.), WAYOFF (M.), ANTHOINE (D.), JACQUIN (B.), VAILLANT (G.), BLONDELET (J.). — Les métastases pleuro-pulmonaires des cancers de la sphère O. R. L. *Poumon*, 1965, **16**, 127-145.
293. LANCELIN, BIDEAU. — Un cas de pleurésie hémorragique de nature tuberculeuse. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1927, **61**, 1136-1137.
294. LANGERON (P.), PREVOST (A. G.), OUDAR (H.). — Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydro-pancréatose, épanchement pleural à éosinophiles. *Presse Méd.*, 1959, **67**, 2131-2134.
295. LANGERON (P.), PREVOST (A. G.), OUDAR (H.). — Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydro-pancréatose, épanchement pleural à éosinophiles. *J. Sci. Méd. Lille*, 1960, **78**, 405-419.
296. LARCAN (A.), VICHARD (P.), HURIET (C.), PICARD (L.). — Une nouvelle observation du syndrome de Demons-Meigs. *Ann. Méd. Nancy*, 1964, **3**, 200-205.
297. LAVAL (P.), METRAS (H.), PAYAN (H.), GRAS (A.), MAURAN (J.). — Les tumeurs de la plèvre, à propos de 16 observations. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1953, **7**, 515-524.
298. LAVAL (P.), PAYAN (H.), BONNEAU (H.), LIEUTAUD (H.). — Les cancers secondaires du poumon et de la plèvre, considérations anatomo-pathologiques. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **10**, 606-625.
299. LE BRIGAND (H.), MERLIER (M.). — Les tumeurs de la plèvre. *Journées de Pneumologie, Bichat*, 1963, p. 47-49.
300. LE BRIGAND (H.), MERLIER (M.), HOURTOULE (R.), DEPONGE (A.). — Les tumeurs malignes de la paroi thoracique. *Ann. Chir.*, 1956, **32**, 151-166.
301. LEE (P. R.), SOX (H. C.), NORTH (F. S.), WOOD (G. A.). — Pleurisy with effusion in rheumatoid arthritis. *Arch. Intern. Med.*, 1959, **104**, 634-639.
302. LEGGAT (P. O.), WALTON (E. W.). — Wegener's granulomatosis. *Thorax*, 1956, **11**, 94-100.
303. LEMAIRE (A.), DEBRAY (J.), BONNIOT DE RUISSELET (F. Mme). — Les pleurésies de la maladie de Hodgkin, à propos de 16 observations personnelles. *Presse Méd.*, 1962, **70**, 1339-1341.
304. LEMERCIER (J. P.), DESSEAUVE (J.). — Les tumeurs primitives de la plèvre. *Gaz. Méd. Fr.*, 1963, **70**, 3047-3054.
305. LEMERCIER (J. P.), DESSEAUVE (J.), TAYOT. — A propos de 7 cas de mésothéliomes diffus de la plèvre. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1963, **17**, 615-623.

306. LEMIERRE (A.). — Transformation en épanchement putride d'une pleurésie hémorragique consécutive à un infarctus pulmonaire chez un convalescent de fièvre typhoïde, association du bacillus perfringens et du bacille pyocyanique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1918, **42**, 1001-1004.
307. LEMIERRE (A.), MONDOR (H.), RAVINA (A.), PATEL (J.). — Pratique médico-chirurgicale (pleurésies hémorragiques). Paris, Masson éd., 1953, **7**, 388-390.
308. LEMOINE (J. M.). — La bronchoscopie dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux non purulents. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1811-1815.
309. LEMOINE (J. M.), DUFAT (R.). — L'exploration bronchoscopique au cours de 350 épanchements pleuraux. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1962, **16**, 275-283.
310. LENEGRE (J.). — Les épanchements pleuraux des cardiaques. *Presse Méd.*, 1952, **60**, 870-871.
311. — LENEGRE (J.), GERBAUX (A.). — Thromboses artérielles pulmonaires et embolies pulmonaires. *Congrès Français de Médecine, Alger*, 1955, **1**, 97-225.
312. LENG-LEVY (J.). — A propos des épanchements pleuraux doubles spontanés. *Sem. Hôp. Paris*, 1965, **41**, 1477-1480.
313. LE ROUX (B. T.). — Pleural tumors. *Thorax*, 1962, **17**, 111-119.
314. LETULLE (M.). — La tuberculose pleuro-pulmonaire. Paris, Maloine éd., 1916.
315. LEUALLEN (E. C.), CARR (D. T.). — Pleural effusion, a statistical study of 436 patients. *New Engl. J. Med.*, 1955, **252**, 79-83.
316. LIEVRE (J. A.). — Formes atypiques et associations morbides dans l'arthrite rhumatoïde. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1387-1397.
317. LOB (A.), WEISS (A.). — Zur klinik und diagnostik maligner pelurageschwülste. *Med. Klin.*, 1952, **47**, 468-470.
318. LOPES CARDOZO (P.). — Le cytodagnostic des épanchements des séreuses. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1964, **5**, 287-289.
319. LOUBEYRE (J.), BARBENAT (Ch.). — Pleurésie hémorragique chez un adulte. *Algérie Méd.*, 1938, **42**, 250-251.
320. LOUET (L.). — La leucosarcomatose, étude anatomo-clinique. Paris, Arnette, 95 p. *Thèse Méd. Paris*, 1925.
321. LUZZATO-FEGIZ (G.). — Pleurite emorragica del pneumotorace artificiale. *Policlinico, Sez. Prat.*, 1929, **36**, 162-165.
322. MAC FARLANE (A. S.), SLACK (H. G. B.), DOVEY (A.), PAPARTANIS (S. C.). — Unusual case of hyperglobulinemie. *J. Path. Bact.*, 1952, **64**, 335-342.
323. MAGRINI (V.), LUCCHESI (F.). — Pleuresia hemorrhagica leucemica. *Rev. Assoc. Med. Argent*, 1944, **58**, 473-475.
324. MAISSE (P.). — Pleurésie associée à une pancréatite chronique. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1965, **19**, 757-765.
325. MALLARME (J.), HARTMANN (L.), BOIVIN (P.), ORCEL (L.), FAUVERT (R.). — La macroglobulinémie de Waldenström. *Sem. Hôp. Paris*, 1957.
326. MALTON (P.). — Chondrosarcomes costo-pleuraux. *Dactylogr.*, 124 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1959.

327. MANGEON (E.). — Considérations sur les pleurésies hémorragiques et leur suppuration. Paris, Parent, 51 p. *Thèse Méd. Paris*, 1880.
328. MARGUERITTE (L.). — Quelques recherches sur les phlegmasies hémorragiques de la plèvre, du péricarde et du péritoine. Paris, Rignoux, 73 p. *Thèse Méd. Paris*, 1862.
329. MARKETOS (S.). — Haemorrhagic pericardial and pleural effusion in chronic uraemia. *Med. J. Aust.*, 1964, **1**, 637-639.
330. MARLAND (P.). — Données récentes sur les épanchements pleuraux. *Journées de Pneumologie, Bichat*, 1963, p. 45-46.
331. MARLAND (P.), GENTILINI (M.), BASSET (G.). — Traitement local des pleurésies cancéreuses. *Poumon*, 1962, **18**, 17-31.
332. MATRY (C.). — Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives du squelette thoracique (côtes et sternum). Paris, Rousset, 172 p. *Thèse Méd. Paris*, 1908.
333. MAZZEI (E. S.). — Pleuresia hemorragica maligna. *Dia Med.*, 1961, **33**, 2605-2612.
334. MAZZEI (E. S.), MASNATTA (G.). — Tableaux pleuro-pulmonaires au cours de la leucémie aiguë, poumon leucémique aigu. *Presse Méd.*, 1957, **65**, 1689-1691.
335. Mc CAUGHEY (W. T. E.). — Primary tumours of the pleura. *J. Path. Bact.*, 1958, **76**, 517-529.
336. MENDERSHAUSEN (A.). — Beitrag zur differentialdiagnose der haemorrhagischen pleuraexsudate. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1927, **66**, 670-672.
337. MERKLEN (P.), WAITZ (R.), KABAKER (J.). — Sur la cytologie des épanchements pleuraux. *Presse Méd.*, 1933, **41**, 1828-1831.
338. MERLIER (M.), LE BRIGAND (H.). — Problèmes chirurgicaux des tumeurs apparemment primitives de la plèvre. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1964, **5**, 785-792.
339. MERLIER (M.), LE BRIGAND (H.), ROWCHAINZAMIR (A.), VERLEY (J.). — 45 tumeurs apparemment primitives de la plèvre. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1964, **18**, 345-265.
340. MESTITZ (P.), PURVES (M. J.), POLLARD (A. C.). — Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion, a report of 200 cases. *Lancet*, 1958, **21**, 1349-1353.
341. MEYER (A.). — Pronostic des cancers secondaires du poumon. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1965, **29**, 600-602.
342. MEYER (A.), BERLINERBLAU (R.). — Remarques sur le cancer broncho-pleuro-pulmonaire chez la femme, à propos de 140 cas. *Poumon*, 1964, **20**, 805-828.
343. MEYER (A.), BRUNEL (M.). — Les pleurésies localisées ou enkystées non purulentes. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12** 1613-1626.
344. MICHON (P.), DORNIER (R.), LARCAN (A.), PETERS (A.). — Ornithopsittacose avec pleurésie à éosinophiles. *Rev. Méd. Nancy*, 1957, **82**, 1256-1258.
345. MICHON (P.), LARCAN (A.), STREIFF (F.). — Etude clinique de la macroglobulinémie de Waldenström. *Sang*, 1960, **31**, 369-386.

346. MICHON (P.), NIVIERE (J.), LARCAN (A.), THOMAS (C.), STREIFF (F.). — Les épanchements pleuraux d'origine virale. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1959, **75**, 33-42.
347. MICHON (P.), SIMONEL (A.), NIVIERE (J.), LAMY (P.), LARCAN (A.). — Les pleurésies virales, à propos de 4 observations. *Rev. Lyon Méd.*, 1958, **7**, 69-75.
348. MIGUERES (J.), FABRE (P.), FREGEVU (Y.), AZAIS). — Pleurésie enzymatique au cours d'une pancréatite aiguë récidivante. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1964, **18**, 499-506.
349. MILIAN. — Pleurésie hémorragique, cytodiagnostics. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1902, **77**, 524.
350. MILLER (A. K.), RINKEL (L. R. J.). — Intra-pleural hemorrhage following artificial pneumothorax refills. *Lancet*, 1947, **1**, 906-908.
351. MINET, LINQUETTE, GRAUX, DESRUELLES, GOUDEMAND. — Pleurésies séro-fibrineuses et hémorragiques révélatrices de bronchectasies. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1950, **66**, 1548-1551.
352. MISSAKIAN (H.). — Pleurésie hémorragique tuberculeuse. Paris, Michalon, 78 p. *Thèse Méd. Paris*, 1908.
353. MISSIRLIAN (M.). — Contribution à l'étude des pleurésies cancéreuses hémorragiques, Paris, Jouve, 44 p. *Thèse Méd. Paris*, 1923.
354. MITI (L.), MASSEI (V.). — Considerazioni su due casi di pleurite emorragico-eosinofila cosiddetta primitiva. *G. Clin. Med.*, 1962, **43**, 1572-1581.
355. MITI (L.), MASSEI (V.). — A proposito di due nuovi casi di pleurite emorragico-eosinofila cosiddetta primitiva. *Minerva Med. (Torino)*, 1965, **56**, 2663-2664.
356. MODAI (J.), CHRETIEN (J.). — Les pleurésies des pancréatites. *Gaz. Méd. Fr.*, 1965, **72**, 3853-3868.
357. MONASTYRSKAYA (B. I.). — Hemorrhagic pleurisy associated with pulmonary cancer. *Klin. Med. (Wien)*, 1945, **23**, 64-67.
358. MONOD (O.), GARCIA-BENGOCHEA (J.), BRUCE (P.). — Les épanchements dans le pneumothorax extra-pleural. *Presse Méd.*, 1938, **46**, 1131-1134.
359. MONOD (O.), PAILLAS (P.), PESLE, LABEGUERIE. — De la dégénérescence maligne de la neurofibromatose de Recklinghausen après intervention chirurgicale. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1951, **5**, 121-132.
360. MONTAGU (A.). — Les pleurésies hémorragiques curables; pathogénie, pronostic, traitement. Paris, Jeanbin, 44 p. *Thèse Méd. Paris*, 1919.
361. MOREAUX (J.), CLOT (J. P.), MERCADIER (M.), HEPP (J.). — Pancréatites et épanchements. *Ann. Chir.*, 1966, **20**, 413-423.
362. MOREL (L.), CALVET (J.), COLL (J.), FABRE (J.), GIRARD (M.). — Rhabdomyosarcome pleural secondaire. *Poumon*, 1963, **19**, 705-706.
363. MOREL (L.), POGGIOLI (J.), ESPITALIE (P.). — Cancer primitif de la plèvre et syndrome de Pancoast-Tobias. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1952, **6**, 387-390.
364. MORQUIO (L.). — Pleuresia hemorrhagica del nino. *Arch. Esp. Pediat.*, 1929, **13**, 65-85.

365. MOUSSEAU (L.). — La maladie de Hodgkin-Sternberg, lymphogranulomatose maligne. Paris, Jouve, 115 p. *Thèse Méd. Paris*, 1926.
366. MOUTARD-MARTIN (R.). — Pleurésie hémorragique chez un homme de 74 ans guérie après une seule ponction. *Un. Méd. Prat. Franç.*, 1884, **37**, 597.
367. MYHRE (J. R.). — Pleuropulmonary manifestations in lupus erythematosus disseminatus. *Acta Med. Scand.*, 1959, **165** 55-60.
368. NAEF (A. P.). — Le fibrosarcome thoracique. *Poumon*, 1954, **10**, 133-148.
369. NATALELLI (M.). — Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel, étude de 14 observations inédites. Lyon, Bosc M. et L. Thion, 170 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1938.
370. NEDELEC (M.). — Les cancers secondaires du poumon, étude de 55 observations. *Dactylogr.*, 236 p. *Thèse Méd. Paris*, 1964.
371. NEDELEC (M.). — Le cancer secondaire du poumon. *Gaz. Méd. Fr.*, 1965, **72**, 3905-3916.
372. NEDELEC (T.). — Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques consécutives aux cancers du sein. Bordeaux, Cassignol, 52 p. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1898-1899.
373. NICAISE (Y. P.). — Les épanchements pleuraux hémorragiques : étude étiologique, clinique et thérapeutique. *Dactylogr.*, 32 p. *Thèse Méd. Paris*, 1952.
374. NICAUD (P.), LAFITTE (A.), PERIER (R.). — Epithélioma malpighien du poumon avec pleurésie hémorragique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1945, **67**, 137-141.
375. NICHOLSON (H.). — Endometriosis of the pleura. *Thorax*, 1951, **6**, 75-81.
376. NOHRMAN (B. A.). — Spontaneous regression of pleural carcinosis in breast cancer. *Acta Radiol. (Stockh.)*, 1950, **33**, 12-15.
377. NOLAIS (F.). — Etude sur les pleurésies hémorragiques. Paris, Derenne, 53 p. *Thèse Méd. Paris*, 1882.
378. NOWAK (T.). — Syndrome de Wissler-Fanconi, allergose sepsioïde tuberculino-bactérienne et épanchement pleural hémorragique. *Presse Méd.*, 1964, **72**, 2859-2862.
379. NOZZOLI (F.). — Sulla pleurite eosinofila cosiddetta primitiva (rara osservazione di pleurite emorragica eosinofila a probabile eziologia virale). *Med. Int.*, 1960, **10**, 345-353.
380. NYS (P.), COMELIAU, CRINQUETTE. — Considérations sur la pathologie générale des côtes. *J. Sci. Méd. Lille*, 1959, **77**, 132-155.
381. O'LEARY (R.). — Contribution à l'étude des tumeurs primitives du squelette thoracique. Paris, Jouve et Boyer, 62 p. *Thèse Méd. Paris*, 1899.
382. O'NEAL (L. W.), ACKERMAN (L. V.). — Cartilaginous tumors of ribs and sternum. *J. Thorac. Surg.*, 1951, **21**, 71-108.
383. OUGIER (J.), GIRIER (L.), KLEIN (P.), COPFERMAN (R.). — Considérations sur la maladie de Hodgkin en milieu militaire à propos de 58 observations. *Bull. Soc. Méd. Milit. Franç.*, 1965, **59**, 153-164.
384. PALLASSE, DAMEZ. — Sur un cas de cancer du poumon avec pleurésie hémorragique, infarctus pulmonaire et péricardite aiguë. *Lyon Méd.*, 1933, **151-152**, 227-229.

385. PANEA (A.), ARSENIE (M.). — Two cases of purely visceral rheumatism ; primary hemorrhagic pleuroparicarditis. *Rev. San. Milit. (Bucuresti)*, 1937, **36**, 615-620.
386. PARIENTE (R.). — Le diagnostic des pleurésies tumorales, étude critique des principales méthodes d'investigation actuellement utilisées. *Dactylogr.*, 157 p. *Thèse Méd. Paris*, 1962.
387. PARIENTE (R.), CHOFFEL (C.), LEMOINE (J.M.). — Ponction-biopsie pleurale et bronchoscopie : utilité de leur association pour le diagnostic des épanchements pleuraux séro-fibrineux. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1964, **115**, 1001-1006.
388. PATTIN (S.), CHAMBATTE (Ch.), MOINE (D.), DURIEZ (R.). — Une étiologie rare des épanchements pleuraux : les pancréatites chroniques. *Bull. Soc. Méd. Milit. Franç.*, 1966, **60**, 235-239.
389. PAVIE (P.), LEFEVRE (P.), ROSSIGNOL (G.). — Pleurésies provoquées et spontanées à éosinophiles. *Presse Méd.*, 1931, **45**, 494-495.
390. PAVIE (P.), NATALELLI (M.). — Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. *Bull. Méd. Paris*, 1939, **53**, 39-42.
391. PAYOT (J.). — Manifestations thoraciques de la maladie de Hodgkin. *Gaz. Méd. Fr.*, 1964, **71**, 3291-3303.
392. PERDOMO-HURTADO (B.). — Fiebre Tifoidea con raras complicaciones (pleuresia hemorragica y ictericia). *Gac. Med. Caracas*, 1939, **46**, 198-200.
393. PERRET (M.). — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux d'origine pancréatique et à leur traitement par les anti-enzymes. Lyon, Impr. des Beaux-Arts, 64 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1963.
394. PETITJEAN (R.), PIERSON (B.). — Mésothéliome pleural malin localisé. *Presse Méd.*, 1963, **71**, 1865-1866.
395. PETZETAKIS (M.). — Acidopllassie (éosinopllassie) et basopllassie pleurale avec éosinopllassinémie au cours des intarctus pulmonaires aux dependus des polynucéaires, mononucéaires ou cellules endothéliales de l'épanchement ; rapports entre ces processus et la stérilité de l'épanchement. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1918, **49**, 487-496.
396. PFAHL (C. J.), Lund (H. Z.). — Strangled diaphragmatic hernia and sero-sanguineous effusion. *Ohio St. Med. J.*, 1944, **40**, 1158-1159.
397. PIANA (G. A.). — Pleurite emorragica, forme varie del bambino. *Clin. Pediat. (Bologna)*, 1934, **16**, 569-603.
398. PIERSON (B.), LAMY (P.), ANTHOINE (D.), REBEIX (G.). — Cytologie des pleurésies hémorragiques. *Poumon*, 1966, **22**, 77-88.
399. PIZON (P.). — Traitement par l'or radio-actif des épanchements séreux cancéreux. *Presse Méd.*, 1957, **65**, 375-376.
400. POLICARD (A.), GALY (P.). — La plèvre, mécanismes normaux et pathologiques. Paris, Masson éd., 1942.
401. POSTOLOFF (A. V.). — Mesothelioma of pleura. *Arch. Path. (Chicago)*, 1944, **37**, 286-289.
402. POULET (J.). — Difficultés du diagnostic étiologic des épanchements liquides de la plèvre. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1961, **2**, 437-443.
403. PREVOT (J.). — A propos d'un cas d'éosinophilie pleurale. Nancy, Wagner, 85 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1944-1945.

404. RAIMONDI (A. A.), LERNER (S.). — Pleuresia hemorrhagica y hemopneumothorax complicando tuberculosis y otras enfermedades. *Arch. Argent. Biol.*, 1941, **17**, 215-226.
405. RAMOND (L.). — Conférences de Clinique Médicale (le cancer du poulmon). Paris, Vigot Frères éd., 1923, **1**, 72-84.
406. RAMOND (L.). — Conférences de Clinique Médicale (les pleurésies hémorragiques). Paris, Vigot Frères éd., 1923, **1**, 182-201.
407. RAO (N. V.), JONES (P. O.), GREENBERG (S. D.), BAHAR (D.), DAYSOG (A. O.), SCHWEPPE (H. I.), JENKINS (D. E.). — Needle biopsy of parietal pleura in 124 cases. *Arch. Intern. Med.*, 1965, **115**, 34-41.
408. RAUGEL (M. G.). — Tumeurs primitives de la plèvre. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1963, **4**, 473-477.
409. RAVAUULT (P. P.), LEJEUNE (E.), BOUVIER (M.), RUITTON (P.), VAUZELLE (J. L.), BERTRAND (J. N.), PELLET (M. V.). — Pleurésie hémorragique métastatique avec taux élevé d'amyase au cours d'un cancer pancréatique. *Lyon Méd.*, 1964, **212**, 1623-1635.
410. RAVAUULT (P. P.), PONT (M.). — Les formes thoraciques de la neurofibromatose de Recklinghausen. *J. Méd. Lyon*, 1949, **30**, 289-294.
411. RAVAUULT (P. P.), ROCHE (L.), BOURRET (J.), DESPIERRES (G.). — Pleurésies hémorragiques chroniques d'allure primitive (hématome pleural de Dieulafoy). *Lyon Méd.*, 1944, **172**, 533.
412. RAVINA (A.). — Traitement des épanchements séreux d'origine tumorale par l'ypérite nitrée. *Presse Méd.*, 1956, **64**, 890.
413. REBOUD, CHRISTOFARI, PAYAN, SHALL, SENES (Mlle). — Tumeur maligne diffuse de la plèvre traitée par pleuropneumectomie. *Poumon*, 1958, **14**, 583-594.
414. REIGNIER (J. C.). — Les métastases des cancers du rein, aspects cliniques, possibilités thérapeutiques. *J. Urol. Méd. Chir.*, 1956, **62**, 618-645.
415. REIX (J.). — La biopsie pleurale à l'aiguille, technique et valeur de la méthode. Paris, D. B. Taib, 52 p. *Thèse Méd. Paris*, 1958.
416. RICHARD (G.). — La forme pleurale de la maladie de Hodgkin. Montpellier, Impr. de la presse, 79 p. *Thèse Méd. Montpellier*, 1939.
417. RIPERT (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs primitives de la plèvre : les mésothéliomes. *Dactylogr.*, 47 p. *Thèse Méd. Paris*, 1961.
418. RIPSTEIN (C. B.), ROHMANN (M.), WALLACH (J. B.). — Endometriosis involving the pleura. *J. Thorac. Surg.*, 1959, **37**, 464-471.
419. RIST (E.), KINDBERG (L.). — Deux cas d'éosinophilie pleurale. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1909, **28**, 693-706.
420. ROCH (M.), SAEGESEER (F.). — Deux cas de pleurésie aseptique causée par aspiration d'essence de pétrole. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1947, **63**, 620-622.
421. ROCHE (G.). — Les différents traitements des pleurésies cancéreuses intarissables (intérêt de la symphyse pleurale au tale). *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1962, **3** 83-92.
422. ROCHE (G.). — Les pleurésies à forme pseudo-tumorale. *Journées de Pneumologie, Bichat*, 1965.
423. ROCHE (G.), DELANOE (Y.), MOAYER (N.). — Talcage de la plèvre sous pleuroscopie : résultats, indications, techniques. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1963, **17**, 677-692.

424. ROMANO (N.), REY (S.), SARETZKY (R.). — Pleuresia hemorrhagica, sintoma del cancer del pulmon. *Rev. Asoc. Med. Argent.*, 1935, **49**, 1485-1494.
425. ROSEMAN (D. M.), KOWLESSAR (O. D.), SLEISENGER (M. H.). — Pulmonary manifestations of pancreatitis. *New Engl. J. Med.*, 1960, **263**, 294-296.
426. ROSKAM (J.), DECORTIS (A.), VAN CAUWENBERGE (H.), RENSON (J.). — L'éosinopénie sanguine de stress dans un cas de pleurésie à éosinophiles. *Sang.*, 1957, **28**, 464-468.
427. ROUILLARD (M. J.). — Les pleurésies hémorragiques. *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1913, **86**, 773-778.
428. ROUJEAU (J. Mme), ROUJEAU (J.). — Les métastases broncho-pulmonaires dans les cancers du sein. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **10**, 678-685.
429. ROUJEAU (J.). — A propos de la régression apparente des cancers secondaires pleuro-pulmonaires. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1958, **5**, 572-576.
430. ROUJEAU (J.), GALIAN (A. Mme). — Les lymphangites pulmonaires néoplasiques. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1963, **27**, 763-782.
431. ROUSSEAU (L.). — Deux observations de pleurésies cancéreuses. *Laval Méd.*, 1938, **3**, 14-21.
432. RUNCAN (V.). — Contribution to the study of pleural effusion during hepatic cirrhosis. *Stud. Cercet. Med. Intern.*, 1965, **6**, 573-582.
433. SÆGESSER (F.), CHÈNE (P.), PETER (Y.). — Les tumeurs primitives de la plevre. *Poumon*, 1961, **17**, 235-245.
434. SALM (L.). — Contribution à l'étude du poumon leucémique. *Dactylogr.*, 68 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1950.
435. SAINO (M. E.), WEISS (E.), GAULT (E. S.). — Pleural mesothelioma, further evidence of its histogenesis. *J. Thorac. Surg.*, 1950, **14**, 783-788.
436. SANTY (P.), BERARD (M.), GALY (P.), MINETTE (A.). — Les tumeurs nerveuses du mediastin, réflexions sur une statistique de 48 observations. *Acta Chir. Belg.*, 1954, **53**, 674-715.
437. SANTY (P.), GALY (P.), TOURAINE (R.), RIFFAT (G.), FORT (V.). — Les tumeurs primitives localisées de la plevre, à propos de 7 cas. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, **30**, 1233-1253.
438. SANTY (P.), GALY (P.), TOURAINE (R.), UGUAT. — Les tumeurs nerveuses primitives intra-pulmonaires. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1953, **7**, 490-494.
439. SARRAZIN (A.), LE ROHELEC (G. Mme), BOUSQUET (O.), NAUDY (F. P.), DEPARIS (M.). — Pleurésie et syndrome péritonéo-pleural révélant une affection pancréatique chronique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1965, **116**, 1206-1216.
440. SARVAN (M.). — Les lésions pleuro-pulmonaires de la maladie de Hodgkin. *Lyon, Bosc.*, 63 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1921-1922.
441. SAUBIER (E.), VIARD (H.), TERMET (H.). — A propos de deux cas de pseudo-kystes du pancréas à symptomatologie thoracique. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1962, **51**, 207-212.
442. SAUNDERS (S. J.), LANZKOWSKY (P.). — Haemorrhagic pleural effusion in acute pancreatitis. *S. Afr. Med. J.*, 1956, **30**, 1069.
443. SCHWARTZ (A.). — Pachypleurite hémorragique. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1920, **46**, 552-554.

444. SERGENT (E.), KOURILSKY (R.). — Contribution à l'étude de l'endothéliome pleural. *Presse Méd.*, 1939, **47**, 257-259.
445. SERGENT (E.), KOURILSKY (R.). — Contribution à l'étude de l'endothéliome pleural. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1939, **5**, 788-793.
446. SIMONIN (P.), FLORENTIN (P.), GIRARD (J.), SADOUL (P.), GRILLIAT (J. P.). — Deux cas de cancer primitif de la plèvre, considérations anatomo-cliniques. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1955, **9**, 187-195.
447. SMALL (M. J.), LANDMAN (M.). — Etiological diagnosis of pleural effusion by pleural biopsy. *J. Amer. Med. Ass.*, 1955, **158**, 907-712.
448. SMITH (E. B.). — Hemorrhagic ascitis and hemothorax associated with benign pancreatic disease. *Arch. Surg. (Chicago)*, 1953, **67**, 52-56.
449. SMOLIAK (L. G.). — Ob. istochnikakh krovotchemiia v pleural' nuui polost' pri ognestrel' nykh ranenüakh; eksperimental' noe issledovanie. *Khir. (Mosk.)*, 1957, **33**, 58-61.
450. SORS (Ch.). — Traitement des pleurésies cancéreuses. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1954, **5**, 650-652.
451. SOTGIU (L.). — Pleurite emorragica, complicazione della brucella. *Minerva Med. (Torino)*, 1945, **36**, 173-176.
452. SOUQUES, LESNE, RAVAUT. — Deux cas de pleurésie typhoïdique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1900, **18**, 21-26.
453. SPAIN (D. M.), THOMAS (A. G.). — The pulmonary manifestations of scleroderma, physiological correlation. *Ann. Intern. Med.*, 1950, **32**, 152-161.
454. SPENCER (H.). — Pulmonary lesions in polyarteritis nodosa. *Brit. J. Tuberc.*, 1957, **51**, 123-130.
455. STARKEY (G. W. B.). — Recurrent malignant pleural effusions. *New Engl. J. Med.*, 1964, **270**, 436-438.
456. STOUT (A. P.), MURRAY (M. R.). — Localized pleural mesothelioma, investigation of its characteristics and histogenesis by the method of tissue culture. *Arch. Path. (Chicago)*, 1942, **34**, 951-964.
457. TAILLENS. — La pleurésie hémorragique chez les enfants. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1938, **68**, 1133-1134.
458. TANGHERONI (W.), MENICHINI (G.). — Mésothéliome pleural diffus chez un enfant de cinq ans. *Minerva. Pédiat. (Torino)*, 1961, **13**, 786-795.
459. TAPIE (J.), MOUNIER (J.), DELAUDE (C.), LE TALLEC. ANDRE (Mlle). — Pleurésie hémorragique à éosinophiles au cours d'une grippe saisonnière avec réaction de Hirst positive pour le virus B. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1957, **73**, 638-641.
460. TASSOVATZ (B.). — Les formes pleuro-pulmonaires de la lympho-granulomatose maligne. Strasbourg libr. Union, 67 p. *Thèse Méd. Strasbourg*, 1928.
461. TEMPLE (L. J.), JONES (G. P.). — Two cases of giant intra-thoracic fibroma. *Thorax*, 1954, **9**, 112-115.
462. TESSIER (R.), MARTRE (Ph.), BRETELLE (J.), CLEDES (J.), NEUZIL (E.), KERMAREC (J.). — Porphyrie et pleurésie séro-hémorragique. *J. Méd. Bordeaux*, 1964, **141**, 1885-1891.
463. THIBAUT (Ph.). — Tumeurs primitives de la plèvre. *Presse Méd.*, 1960, **68**, 1395-1396.

464. THIBAUT (P.). — Le syndrome de Dressler. *Presse Méd.*, 1962, **70**, 285-286.
465. THOMAS (M.E.). — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux d'origine virale, travail de la Clinique Médicale A et de l'Hôpital militaire Sédillot. Nancy, Berger-Levrault, 92 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1958.
466. TICE (F.), SWEANY (H.C.). — A fatal case of Besnier-Bœck-Schaumann's disease with autopsy findings. *Ann. Intern. Med.*, 1941, **15**, 597-609.
467. TISON (C.). — Diagnostic des pleurésies hémorragiques. *France Méd.*, 1955, **18**, 37-39.
468. TISON (C.). — Diagnostic des pleurésies hémorragiques, *Inter. Exter.*, 1957, **11**, n° 120-121, p. 25-27.
469. TOBIAS (J.). — Tumeurs primitives de la plèvre. Buenos Ayres, El Ateneo éd., 1928, 479 p.
470. TOJA (G.), MARIANI (R.). — Sul carcinoma primitivo della pleura, semeiologia radiologica e endoscopica in due casi. *Minerva Med. (Torino)*, 1948, **1**, 20-28.
471. TOSCANO (F.), ANGELO (G.C.). — Infiltrato polmonare pleurite a eosinofili da virus della febbre eosinofilo-monocitaria di Magrassi e Leonardi. *Minerva Med. (Torino)*, 1953, **5**, 126-130.
472. TOURAINE (R.). — La pleuroscopie dans le diagnostic des pleurésies cancéreuses. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1960, **14**, 735-744.
473. TOURAINE (R.). — La pleuroscopie dans le diagnostic des épanchements pleuraux. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, **12**, 1805-1808.
474. TREMOLIERES (J.), LE QUINTREC (Y.), LAMBLING (A.), CARAYON (P.). — Épanchements pleuraux au cours des pancréatites, traitement par pertusion intra-pleurale d'acide lactique. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1965, **116**, 1231.
475. TROUME (P.). — Un cas de cancer primitif de la plèvre diagnostiqué par la radiographie. *Rev. Tuberc. (Paris)*, 1939, **5**, 793-794.
476. TSERVRENIS (H.). — A propos d'un cas d'éosinophilie pleurale sans éosinophilie sanguine. *Sang.*, 1948, **19**, 506-510.
477. TURIAF (J.). — Les pneumo-pleuropathies à cellules éosinophiles des asthmatiques, les formes pulmonaires de la peri-arterite noueuse au cours de l'asthme. *Ann. Méd.*, 1955, **56**, 451-495.
478. TURIAF (J.). — Manifestations respiratoires des collagénoses. *Presse Méd.*, 1962, **70**, 878-881.
479. TURIAF (J.). — Les pleurésies avec augmentation du taux de l'amylase pleurale. *Journées de Pneumologie, Bichat*, 1964.
480. TURIAF (J.), BLANCHON (P.). — Pleurésie chronique à poussées éosinophiliques oscillantes, identification tardive du BK dans le liquide pleural. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1953, **7**, 403-408.
481. TURIAF (J.), BLANCHON (P.). — Pleurésies aiguës à éosinophiles traitées par la cortisone. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1954, **8**, 131-141.
482. TURIAF (J.), BRUN (J.). — Aspects cliniques fondamentaux des manifestations ganglio-médiastinales, pulmonaires, bronchiques et pleurales de la sarcoidose de B. B. S. *Gaz. Méd. Fr.*, 1956, **63**, 99-106.
483. TURIAF (J.), DUROUX (P.), BATTESTI (J.P.). — Pleurésies et pleuro-péricardites inaugurales du lupus érythémateux disséminé. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1965, **19**, 507-520.

484. TURIAF (J.), MARLAND (P.). — Les pleuropneumopathies à cellules éosinophiles. *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris*, 1960, **1**, 723-726.
485. TURIAF (J.), MARLAND (P.), BASSET (G. Mme). — Péri-artérite noueuse à déterminations pleuro-pulmonaires labiles et récidivantes, sans asthme, ni hyperéosinophilie sanguine. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1960, **14**, 175-184.
486. TURIAF (J.), MARLAND (P.), MOREAU (L.). — Les collagénoses viscérales ou supposées telles. 31<sup>e</sup> *Congrès Français de Médecine, Paris*, 1957. Paris, Masson éd., 1957, p. 141-244.
487. VACHON (A.), BADI (B. Mlle), TETE (B.), LEVRAT (R.). — Les pleurésies d'origine pancréatique. *Rev. Lyon Méd.*, 1963, **12**, 869-879.
488. VACHON (A.), GUILLEMIN (G.), BRAILLON (G.), BADI (B. Mlle), RICCA (G.). — Les pleurésies à enzyme pancréatique, influence des anti-enzymes sur leur évolution (à propos d'une observation). *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1962, **51**, 1413-1417.
489. VACHON (A.), LEHMANN (M.), BADI (B. Mlle), RICCA (G.), LEFORT (Mlle). — Pleurésie à enzymes pancréatiques apparue après ablation d'un kyste du pancréas, étude de l'influence des anti-enzymes sur son évolution. *Lyon Méd.*, 1963, **209**, 581-587.
490. VALENTIN (G.). — Les pleurésies à éosinophiles, à propos de 7 observations. Lyon, Bosc. Frères, 128 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1959.
491. VAN WEDDINGER. — Atélectasie pulmonaire et pleurésie, diagnostic différentiel. *Scalpel (Brux.)*, 1899-1900, p. 57-59.
492. VERAN (P.), GEFFRIAUD (M.), COTTIN (S.), AUVIGNE (J.). — Syndrome de Demons-Meigs à forme pleuro-péritonéale chez une tuberculeuse. *Poumon*, 1962, **18**, 605-617.
493. VERAN (P.), MOIGNETEAU (Ch.), GAULTIER-LASAUSSIE (Mme), BERNARD (S.), LANTA (M.). — Les phosphatases des épanchements pleuraux de diverses natures, leur intérêt dans le cancer de la prostate. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1965, **19**, 621-643.
494. VERLEY (J. Mme). — Les localisations respiratoires intra-thoraciques de la maladie de Hodgkin, étude anatomo-clinique à propos de 40 observations, 10 autopsies, 5 pneumonectomies. Dactylogr., 260 p. *Thèse Méd. Paris*, 1958.
495. VICTOR (G.). — Haemorrhagic pleural effusion. *J. Ass. Phycns. India*, 1964, **12**, 347-351.
496. VIDAL (J.), JOYEUX (R.), EMBERGER (J.M.). — Pleurésie hémorragique fugace, symptomatique d'un cancer pancréatique méconnu. *Montpellier Méd.*, 1957, **52**, 38-39.
497. VINET (J. G.). — Pleurésie et atélectasie, le syndrome des épanchements pleuraux avec attraction paradoxale du médiastin. Dactylogr., 86 p. *Thèse Méd. Nancy*, 1953.
498. VOISIN (C.), FOURNIER (P.). — Les manifestations respiratoires des maladies du collagène. *Gaz. Méd. Fr.*, 1956, **63**, 1991-1999.
499. VOOG (R.). — Les atteintes pleurales de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Dactylogr., 92 p. *Thèse Méd. Lyon*, 1963.
500. VOOG (R.), CABANEL (G.), RACHAIL (M.). — La biopsie pleurale, à propos de 64 prélèvements. *J. Méd. Lyon*, 1965, **46**, 935-952.
501. VOROS (S.), HEGYI (P.), GYORFY (I.), KRASSOY (I.). — S. cholerae suis var kuzendorf okozta haemorrhagias pleuritis. *Orv. Hetil.*, 1959, **100**, 413-415.

502. WALTON (E. W.), LEGGAT (P. O.). — Wegener's granulomatosis. *J. Clin. Path.*, 1956, **9**, 31-37.
503. WAREMBOURG (H.), LEKIEFFRE (J.), BERTRAND (M.), DELBECQUE (H.). — Epanchement pleural au cours d'une pancréatite subaiguë. *Lille Méd.*, 1966, **11**, 467-472.
504. WAREMBOURG (H.), NIQUET (G.), DUBEAUX (P. A.). — Le poumon de la polyarthrite chronique évolutive. *Lille Méd.*, 1957, **2**, 401-407.
505. WAREMBOURG (H.), NIQUET (G.), DUCLOUX (G.), BASIN (B.). — A propos de deux épanchements pleuraux hémorragiques de grande abondance chez des cirrhotiques. *Lille Méd.*, 1962, **7**, 516-521.
506. WARTER (J.), METAIS (P.), WEILL (J. P.), STORCK (D.). — Intérêt de l'étude enzymatique de certains épanchements au cours des maladies du pancréas. *Rev. Int. Hépat.*, 1962, **12**, 1033-1043.
507. WARTER (J.), MOISE (R.), ASCH (L.), STORCK (D.), GILLET (B.). — Nouvelle observation de pleurésie pancréatique. *Strasbourg Méd.*, 1963, **14**, 534-542.
508. WARTER (J.), WEILL (J. P.), METAIS (P.), STORCK (D.), IMBS (J. L.). — Enzymo-diagnostic de certains épanchements en pathologie exotique. *Presse Méd.*, 1962, **70**, 2301.
509. WEIL (J.), COBLENZ (B.), ROUGEAU (J.). — Considérations radiologiques et pleuroscopiques sur un cas probable d'endothéliome pleural. *Poumon*, 1948, **4**, 119-124.
510. WENDKOS (M. H.). — Leucemic pericarditis; report a case of lymphatic leucemia in which massive pericardial effusion was the earliest and most outstanding manifestation. *Amer. Heart J.*, 1941, **22**, 417-422.
511. WIDAL (F.), MERKLEN (P.). — Les pleurésies typhoïdiques. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1900, **18**, 924-947.
512. WINSLOW (W. A.), PLOSS (L. N.), LOITMAN (B.). — Pleuritis in systematic lupus erythematosus, its importance as an early manifestation in diagnosis. *Ann. Intern. Med.*, 1958, **49**, 70-88.
513. WITZ (J. P.), REYS (Ph.). — Les pleurésies d'origine pancréatique. *Sem. Hôp. Paris*, 1964, **29**, 1683-1684.
514. WITZ (J. P.), REYS (Ph.), MIECH (G.), WEISS (A. G.). — Les pleurésies enzymatiques d'origine pancréatiques et leur traitement chirurgical. *Ann. Chir. Thor. Cardio-Vasc.*, 1963, **1**, 466-469.
515. WONG (F. M.), GRACE (W. J.), ROTTINO (A.). — Pleural effusions, ascites, pericardial effusions and edema in Hodgkin's disease. *Amer. J. Med. Sci.*, 1963, **246**, 678-682.
516. WYSS (S. Von). — Die pleurabiopsie in der diagnostik von pleuraergüssen. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1963, **88**, 1625-1627.
517. YU (N. G.). — Hemorrhagic pleurisy of bacillus typhosus origin. *Chin. Med. J.*, 1947, **65**, 362-366.
518. ZABLUDOVICH (S.). — Pleuresia hemorrhagica. *Pren. Med. Argen.*, 1947, **34**, 743-757.
519. ZAIMI (A.), CHADLI (A.). — Les pleurésies hémorragiques révélatrices d'affections malignes, étude clinique et anatomique. *Tunis Méd.*, 1958, **46**, 383-412.
520. ZIMINE (E.). — Un cas de pleurésie hémorragique d'origine paludéenne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, **29**, 267-268.

Cette bibliographie n'a pas le prétention d'être complète. Nous nous contentons de rapporter les références que nous avons compulsées et qui nous ont été utiles pour la rédaction de ce travail et quelques-unes qui nous ont paru intéressantes.

Nous remercions le personnel de la Bibliothèque de la Faculté de Médecine pour l'aide et les conseils qu'il nous a prodigués.

|                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                             | 1  |
| DEFINITION .....                                               | 3  |
| OBSERVATIONS .....                                             | 4  |
| DIAGNOSTIC POSITIF .....                                       | 15 |
| DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....                                  | 21 |
| DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE .....                                   | 25 |
| — Généralités .....                                            | 26 |
| — Moyens de diagnostic .....                                   | 27 |
| — Pleurésies hémorragiques malignes .....                      | 34 |
| — Pleurésies hémorragiques tuberculeuses .....                 | 58 |
| — Pleurésies hémorragiques bénignes non<br>tuberculeuses ..... | 66 |
| — Pleurésies hémorragiques de cause indéter-<br>minée .....    | 81 |
| APERÇUS THERAPEUTIQUES .....                                   | 83 |
| CONCLUSIONS .....                                              | 89 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                            | 93 |



Vu  
Nancy, le 27-10-66  
Le Président de Thèse,  
Pr LAMY

Vu et approuvé  
Nancy, le 31-10-66  
Le Doyen,  
Pr A. BEAU

Vu et permis d'imprimer  
Nancy, le 3-11-66  
Le Recteur de l'Académie  
Président du Conseil de l'Université,  
P. IMBS









